

Année 1917

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Par LE DOCTEUR J. COLOMBE

Né à Lisieux (Calvados), le 11 août 1884

Ancien interne des hôpitaux de Paris

médecin aide-major de 2^e classe.

LES SEPTICÉMIES
PNEUMOBACILLAIRES

Président : M. CHAUFFARD, professeur.

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1917

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen..... M. LANDOUZY.
Assesseur..... M. G. POUCHET.
Professeurs MM.

Anatomie.....	NICOLAS.
Physiologie.....	Ch. RICHET.
Physique médicale.....	WEISS.
Chimie organique et chimie générale.....	DESGREZ.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales.....	ACHARD.
Pathologie médicale.....	WIDAL.
Pathologie chirurgicale.....	TEISSIER.
Anatomie pathologique.....	LEJARS.
Histologie.....	PIERRE MARIE.
Opérations et appareils.....	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale.....	AUGUSTE BROCA.
Thérapeutique.....	POUCHET.
Hygiène.....	N.
Médecine légale.....	CHANTEMESSE
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	N.
Pathologie expérimentale et comparée.....	LETULLE.
	ROGER.
	DEBOVE.
Clinique médicale.....	LANDOUZY.
	GILBERT
	CHAUFFARD.
	HUTINEL.
Maladies des enfants.....	N.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.....	GAUCHER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	DEJERINE.
Clinique des maladies du système nerveux.....	PIERRE DELBET.
	QUENU.
Clinique chirurgicale.....	HARTMANN.
	N.
Clinique ophthalmologique.....	DE LAPERSONNE.
Clinique des maladies des voies urinaires.....	LEGUEU.
	BAR.
Clinique d'accouchements.....	COUVELAIRE.
	RIBEMONT-DESSAIGNES.
Clinique gynécologique.....	POZZI.
Clinique chirurgicale infantile.....	KIRMISSON.
Clinique thérapeutique.....	ALBERT ROBIN.
Hygiène et clinique de la 1 ^{re} enfance.....	MARFAN.

Agrégés en exercice.

MM.	MM.	MM.	MM.
ALGLAVE.	GUILLAIN.	LOEPER.	ROUSSY.
BERNARD	JEANNIN.	MAILLARD.	ROUVIERE.
BRANCA.	JOUSSET (A.).	MOCQUOT.	SAUVAGE.
BRUMPT.	LABBÉ (HENRI).	MULON.	SCHWARTZ (A.).
CAMUS.	LAIGNEL-LAVASINE.	NICLOUX.	SICARD.
CASTAIGNE.	LANGLOIS.	NOBÉCOURT.	TANON.
CHAMPY.	LECENE.	OKINCZYC.	TERRIEN.
CHEVASSU.	LEMIERRE.	OMBREDANNE.	TIFFENEAU.
DESMAREST.	LENORMANT	RAUHPRY.	VILLARET.
GOUGEROT.	LEQUUX.	RETTNER.	ZIMMERN.
GRÉGOIRE.	LEREBoullet.	RIETTERE.	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE DOCTEUR CHAUFFARD

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE
MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE.

Hommage de respectueuse reconnaissance.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE
LE DOCTEUR PIERRE COLOMBE

A MA MÈRE

A MA FEMME

A LA MÉMOIRE DE MON FRÈRE PIERRE

MORT POUR LA PATRIE

ET DE MA SOEUR JEANNE

A MON FRÈRE MAURICE ET A MES SOEURS

A LA MÉMOIRE DE MON GRAND-PÈRE

LOUIS LEMAIGNEN

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

EXTERNAT

1906. M. le Docteur RICHARDIÈRE, médecin de l'hôpital des Enfants Malades.
1907. M. le Professeur agrégé WALTHER, chirurgien de l'hôpital de la Pitié.
1908. M. le Professeur CHAUFFARD, médecin de l'hôpital Cochin.

INTERNAT PROVISOIRE

1909. M. le Docteur LAFFITTE, médecin des Hôpitaux.
M. le Docteur OULMONT, médecin de l'hôpital Beaujon.
1910. M. le Professeur agrégé RATHERY, médecin des Hôpitaux.

INTERNAT

1911. M. le Docteur DEMOULIN, chirurgien de l'hôpital Boucicaud.
1912. M. le Docteur BARIÉ, médecin de l'hôpital Laennec.
1913. M. le Docteur BARTH, médecin de l'hôpital Necker.
1914. M. le Docteur COMBY, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.

MM. PISSAVY, LOUIS RAMOND, CL. VINCENT, médecins des Hôpitaux.

M. le Professeur agrégé DESMAREST, chirurgien des Hôpitaux.

MM. Alf. WAGON, G. PICOT, ROUHIER.

HOMMAGE DE PROFONDE RECONNAISSANCE A

M. le Professeur agrégé LEPAGE, accoucheur de l'hôpital Boucicaut.

M. le Docteur MARTIN, médecin de l'hôpital Pasteur.

M. le Docteur DARRÉ.

A LA MÉMOIRE DE

M. le Docteur A. NOTTA (de Lisieux).

A LA MÉMOIRE DE MES CAMARADES D'INTERNAT

MORTS POUR LA PATRIE

INTRODUCTION

Le domaine des septicémies s'est notablement élargi depuis que l'hémoculture est devenue une méthode usuelle d'examen et de diagnostic : non seulement des microbes dont le rôle semblait se limiter à la production de lésions locales, comme le méningocoque, le gonocoque, le bacille de Koch, ont été découverts dans le sang ; mais des germes considérés jadis comme de simples saprophytes ont pris, de ce fait, une importance de premier ordre. Au nombre des agents microbiens dont l'action a pu être ainsi précisée, se trouve le pneumobacille de Friedländer. S'il a perdu, à bon droit, le rôle étiologique que lui attribuait Friedländer dans la pneumonie, il n'en conserve pas moins un pouvoir pathogène particulièrement actif, dont témoignent les affections locales et les pyo-septicémies qu'il engendre.

Après la découverte de Friedländer, on ne tarda pas à connaître les méfaits du pneumobacille et son rôle dans maintes infections locales : rhinite, stomatite, amygdalite, parotidite, affections oculaires, otite moyenne, broncho-pneumonie, pleurésie purulente, méningite, infections génito-urinaires. En 1888, Weichselbaum signala le premier cas de dissémination du pneumobacille dans les viscères d'une malade atteinte d'otite moyenne suppurée, due à ce micro-organisme, et, en 1893, Canon obtint la pre-

mière hémoculture positive. Depuis lors, les observations se sont multipliées. En 1895, Etienne consacre au rôle pathogène du pneumobacille un mémoire important et, en 1912, H. Brissaud, dans une thèse très documentée, étudie les caractères bactériologiques du bacille et les affections multiples, tant générales que locales, qu'il détermine ; dans ce dernier travail sont relatées quatorze observations d'infection pneumobacillaire avec hémoculture positive. Depuis lors, le nombre de ces observations s'est encore accru et, si l'on ajoute aux cas de pneumobacillémie prouvée par l'hémoculture ceux où les examens bactériologiques *post mortem* ont décelé la dissémination du bacille dans tout l'organisme, on compte une soixantaine d'observations d'infection pneumobacillaire généralisée : dans vingt-cinq de ces cas, l'hémoculture a permis de reconnaître dans le sang pendant la vie le pneumobacille ; dans les autres, la nature de la septico-pyohémie n'a été déterminée qu'après la mort, par les frottis ou les ensemencements du sang ou de divers organes.

Il n'est pas douteux, d'ailleurs, que le nombre des pneumobacillémies ne soit beaucoup plus élevé et que le pneumobacille n'ait provoqué beaucoup des infections locales que l'examen bactériologique d'un produit pathologique (crachats, liquide pleural, liquide céphalo-rachidien) a permis de lui imputer qu'à la faveur d'une septicémie. Mais, afin d'éviter toute erreur d'interprétation pathogénique, seuls les faits mentionnant la preuve bactériologique de cette invasion sanguine ont été retenus dans ce travail.

Grâce à ces documents, — ensemencements méthodiques du sang et étude de l'origine sanguine des infections localisées, d'une part ; observations de septicémies à pneumobacille et de colonisations multiples de ce bacille dans l'organisme, d'autre part, — il est actuellement possible d'esquisser l'étude des pneumobacillémies et d'essayer d'en préciser les conditions étiologiques, les formes cliniques, les caractères anatomo-pathologiques et bactériologiques.

Peut-être conviendrait-il, comme le demande Landouzy au sujet du pneumocoque et de la pneumococcie (1), et à plus juste titre encore, de suppléer aux noms de pneumobacille et de pneumobacillémie les termes de diplobacille encapsulé et de diplobacillémie ; parmi les affections dues au pneumobacille et au pneumocoque, la proportion des septicémies est relativement plus considérable pour le premier que pour le second. Mais ces nouvelles dénominations ne courraient-elles pas le danger de devenir trop générales et, en matière de langage, même scientifique, même médical, l'usage ne demeure-t-il pas le souverain maître ?

(1) L. LANDOUZY, article Pneumococcie, du *Nouveau Traité de médecine et de thérapeutique* de GILBERT et THOINOT, X, 5^e tirage révisé, 1912, p. 115.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE

Avant de chercher à connaître le mode d'action du pneumobacille dans les infections générales qu'il provoque, ses voies de pénétration dans le milieu sanguin, l'influence qu'il exerce par sa dissémination dans les viscères et par la sécrétion de ses toxines, il importe d'envisager les conditions accessoires d'âge, de sexe, d'état physiologique ou pathologique qui prédisposent l'organisme aux septicémies de cette nature.

Age. Sexe. — Les septicémies à pneumobacille se rencontrent à tous les âges, mais de préférence chez des sujets jeunes : sur quarante-six cas, six ont été observés chez le nouveau-né ou le nourrisson, deux chez des enfants de cinq et de huit ans, trente chez des adolescents et des adultes (dix-neuf, de seize à trente-six ans ; dix, de trente-six à soixante ans), huit chez des vieillards. Les accidents peuvent débiter quelques jours après la naissance. Au-dessus de soixante ans, les septicémies pneumobacillaires, pour être rares, s'observent cependant, et huit cas en ont été publiés chez des sujets âgés de soixante-deux à soixante-treize ans.

Les deux sexes sont atteints dans une proportion à peu près égale, avec très légère prédominance dans le sexe masculin.

Etat antérieur. — Dans plusieurs observations sont

signalées quelques conditions étiologiques qui paraissent avoir favorisé l'éclosion de la septicémie.

Chez le nouveau-né, la longue durée du travail et le défaut de soins au moment de la naissance (C. Comba), l'hérédo-syphilis (Lequeux, Couradi) ont été notés. Le cas relaté par C. Comba montre, en outre, l'association d'une septicémie pneumobacillaire avec un sclérème typique.

A l'âge adulte et pendant la vieillesse, les facteurs de débilitation du terrain semblent devoir acquérir une importance plus considérable, et l'on a relevé, dans les antécédents des malades, l'alcoolisme (Etienne, Schmidt; Letulle et Lemierre), la tuberculose pulmonaire (Chirié; Mosny et Pruvost), le diabète (Valette et L. Ramond), l'artério-sclérose. La grossesse constitue parfois une cause adjuvante et les accidents septicémiques débutent tantôt avant, tantôt après l'accouchement (cas de Banti, Howard, Chirié).

On a enfin signalé l'apparition d'une infection générale pneumobacillaire quelques jours après un traumatisme, une contusion (Valette et L. Ramond), une intervention chirurgicale sur un foyer de suppuration (trépanation de l'antre mastoïdien dans l'observation de Brunner; opération de cataracte dans l'observation de Wopner).

Voie d'entrée. — Il est rarement possible de déterminer la voie d'apport du pneumobacille dans l'organisme et l'existence d'un foyer de suppuration de cette nature, plus ou moins ancien, n'a été constatée que dans un petit nombre de faits. Ainsi peut-on légitimement incriminer

une amygdale crevassée et phlegmoneuse, une otite suppurée avec mastoïdite, une plaie ombilicale rouge et suintante chez le nouveau-né, lorsqu'un examen bactériologique décèle dans les sécrétions l'agent même de la septicémie.

La localisation des premiers troubles éprouvés par le malade permet encore, quelquefois, de soupçonner la porte d'entrée du microorganisme : assez fréquemment, les voies respiratoires sont en cause (Letulle et Lemierre, Prélat) ; Comba, chez le nouveau-né qu'il a observé, regarde aussi le poumon comme la voie d'introduction probable, le cordon ombilical étant sain, et Kiralypi se base, pour mettre en cause cette même voie, sur l'existence d'une toux habituelle dans les antécédents du sujet et d'une bronchite diffuse accentuée pendant tout le cours de la maladie. L'intestin et la vésicule biliaire doivent vraisemblablement être incriminés, si une cholécystite suppurée (Canon ; P. Courmont, Dujol et A. Devic) ou une crise de colique hépatique (Wehrsig) a marqué le début des accidents septicémiques ; dans le fait rapporté par Brazzola, une intoxication alimentaire par le foie de porc semble avoir été l'occasion de l'éclosion de la septicémie. Enfin, dans quelques cas, les voies urinaires ont été le point de départ manifeste d'une invasion microbienne, succédant à une cystite (Chiari, Howard), à un abcès prostatique (Veltmann).

Dans la majorité des cas, la porte d'entrée du pneumobacille échappe à l'observation ; mais il y a tout lieu de croire que la bouche, les fosses nasales, le rhinopharynx sont la voie d'introduction la plus commune de

ce germe, trouvé d'ailleurs dans le mucus nasal par Thorst, et dans la salive, chez 4,5 0/0 des individus, par Netter; sa dissémination dans le sol, l'eau, l'air et les poussières explique la facilité de sa pénétration dans la bouche et le nez.

Ainsi se réalise en trois étapes, d'ordinaire, l'envahissement de l'organisme par le pneumobacille : étape locale, apparente ou obscure ; étape sanguine, avec son cortège de signes cliniques et sa preuve, l'hémoculture ; étape de colonisation viscérale par embolies microbiennes, dont l'autopsie démontre l'existence quand l'évolution clinique est restée silencieuse.

Dissémination du pneumobacille. — Les embolies microbiennes ont été constatées dans les capillaires du foie, dans les capillaires du rein, et notamment dans les vaisseaux glomérulaires, qui peuvent être obstrués et se rompre sous cette poussée. Letulle et Lemierre ont vu dans le rein des vaisseaux « distendus à l'extrême par des microbes encapsulés, à l'état de pureté, sans presque aucune trace d'élément cellulaire » ; parfois « les vaisseaux ont cédé et on se trouve en présence de vastes épanchements microbiens ». Les glomérules ont pu être ainsi transformés en de « vrais lacs microbiens » (Prélat ; Letulle et Lemierre).

Quant aux colonisations de pneumobacilles, on les a observées dans tous les viscères, en particulier dans le poumon, dont certains alvéoles ou certains foyers nécrotiques en sont quelquefois bourrés, dans de petits abcès du foie, du cerveau et du cervelet (Lequeux), dans le liquide céphalo-rachidien (Lacoste et Boidin), dans la rate, dans les reins.

Par ce double mécanisme, le pneumobacille produit, dans ses centres de pullulation, soit une simple inflammation, soit des lésions hémorrhagiques (afflux de globules rouges, suffusions sous-muqueuses ou sous-séreuses, épanchements véritables), soit des foyers de pus épais et visqueux : autant d'altérations que l'expérimentation a réalisées chez la souris, le cobaye ou le lapin.

Rôle des toxines. — L'hémoculture, l'anatomie pathologique et l'expérimentation mettent hors de doute l'action du pneumobacille même. Mais là ne se borne pas l'influence de ce bacille et le rôle des toxines qu'il sécrète est également considérable. Il est intéressant de relater, à ce sujet, les résultats expérimentaux obtenus par Denys et Martin, par A. Rochaix et H. Brissaud, par A. Rochaix et P. Durand.

Denys et Martin ont signalé la toxicité des cultures filtrées du pneumobacille qui, injectées dans le péritoine du lapin, peuvent déterminer des hémorrhagies intestinales.

Rochaix et Brissaud, par injection intra-veineuse au lapin de cultures tuées par le chauffage, l'éther ou le chloroforme, ont obtenu la mort de l'animal avec une congestion intestinale pouvant aller jusqu'à l'hémorrhagie.

Les recherches de Rochaix et Durand ont porté sur les toxines totales, les toxines extra et intra-protoplasmiques du pneumobacille.

I. — Les auteurs, par inoculation directe de toxines totales, extra et intra-protoplasmiques, ont produit chez le

lapin des lésions pleurales et pulmonaires importantes : « dans la plèvre inoculée, un épanchement hémorrhagique et visqueux à polynucléaires pseudo-éosinophiles, avec production de fausses membranes fibrineuses, parfois très épaisses » ; dans le poumon inoculé, lésions non lobaires, caractérisées par : « a) l'épaississement des travées alvéolaires, une vaso-dilatation intense avec souvent des suffusions sanguines ; b) la présence dans les alvéoles de quelques polynucléaires et de nombreuses cellules plus volumineuses, mononucléées, qui paraissent provenir de la desquamation des parois endothéliales. La fibrine est ordinairement absente ou réduite à un réseau très fin. Rarement, elle remplit en masse quelques alvéoles voisines. » —

Les altérations pulmonaires produites par inoculation intra-trachéale des mêmes toxines sont fort comparables aux précédentes et ne s'en distinguent que par la participation constante et toujours notable des bronches et par l'aspect véritablement pneumonique des lésions, disséminées en îlots.

II. — Les toxines du pneumobacille engendrent encore des lésions des organes voisins de celui où elles ont été inoculées. A la suite d'une inoculation directe de la plèvre, Rochaix et Durand ont vu se produire un épanchement citrin dans la plèvre opposée et, rarement, des lésions pulmonaires de voisinage ; par piqûre directe d'un poumon, ils ont obtenu des altérations du poumon opposé. Enfin l'inoculation intra-trachéale ou pulmonaire provoque des réactions pleurales, consistant en fausses membranes fibrineuses, en épanchement citrin ou hé-

morrhagique qui se résorbe rapidement et laisse une symphyse plus ou moins étendue.

III. — Constatation plus intéressante encore : l'inoculation directe des toxines du pneumobacille dans la plèvre donne lieu, non seulement à des lésions locales, mais à des lésions éloignées : congestion intense des deux reins, avec albuminurie abondante ; congestion de l'intestin grêle et du foie ; plus rarement, congestion du péritoine, avec dépôts de fibrine, et des capsules surrénales, et altérations du myocarde. Roger a d'ailleurs invoqué l'influence d'une toxine pour expliquer l'absence de pneumobacilles dans des foyers d'hémorragie surrénale au cours de la septicémie expérimentale, fait observé également en pathologie par Sicard.

IV. — Il faut noter que, si aucune différence d'action ne semble exister entre les toxines extra et intra-protoplasmiques, cette dernière paraît cependant plus énergique : les lésions pleurales obtenues par inoculation directe de la toxine intra-protoplasmique, les lésions pulmonaires résultant de l'inoculation directe ou intratrachéale de la même toxine ont été plus intenses que celles produites par les toxines exoprotoplasmiques ou totales ; et l'endotoxine, inoculée directement dans le poumon « peut pousser le processus jusqu'au stade de la nécrose ».

Ces résultats expérimentaux démontrent suffisamment l'importance pathogène des toxines du pneumobacille : chez l'homme, la sécrétion et l'absorption de ces toxines s'opèrent en tous les points où séjourne le bacille ; elles

peuvent même débiter, avant toute septicémie, comme l'a établi Goodale, au niveau des cryptes amygdaliennes, puisque le pneumobacille est parfois un hôte saprophytique ou même virulent de la gorge chez l'individu sain.

FORMES CLINIQUES

Cliniquement, les localisations de l'infection pneumobacillaire donnent à chaque cas son aspect particulier, et on ne saurait donner de ces septicémies une description schématique. Tantôt, le tableau clinique est celui d'une septicémie pure, sans métastases viscérales ; tantôt, le pneumobacille colonise en plusieurs régions de l'organisme, réalisant une pyohémie ; tantôt enfin, un foyer infectieux domine, par l'importance des symptômes qu'il provoque, l'évolution de la maladie, laissant la septicémie au second plan.

Une telle division ne possède évidemment qu'une valeur clinique, car une septicémie peut être pure au point de vue clinique sans l'être rigoureusement au point de vue anatomique, et dans plusieurs cas l'autopsie a fait découvrir des localisations viscérales qu'aucun symptôme particulier n'avait permis de soupçonner pendant la vie.

I. — **Septicémies pures.**

Le début est, le plus souvent, marqué par quelques prodromes : inappétence, vomissements alimentaires et bilieux, douleurs gastriques ou lombaires, malaise général, dyspnée légère, toux, céphalée, abattement, fièvre modérée, la température oscillant aux environs de 38°.

Pendant deux ou trois jours, l'état reste stationnaire, puis la température s'élève et les symptômes se précisent. Dans quelques cas, la période prodromique dure beaucoup plus longtemps : la malade de Wehrsig a, cinq mois avant le début des accidents graves, une crise de coliques hépatiques et présente pendant deux mois, avec des alternatives d'amélioration et d'aggravation, des douleurs gastriques avec vomissements, de l'anémie, une asthénie et un amaigrissement notables ; le malade de Savy et Delachenal depuis un mois maigrit et perd ses forces et, quinze jours avant le début de la fièvre, il s'est plaint d'une tuméfaction douloureuse du testicule gauche, sans blennorrhagie, et de l'articulation tibio-tarsienne du même côté.

Plus rarement, l'invasion, brutale, atteint un sujet en pleine santé et se caractérise par un point de côté violent, un frisson unique, rappelant celui de la pneumonie, ou répété, suivi d'un stade de chaleur et de sueurs, des vomissements alimentaires et bilieux, de l'agitation, une céphalée intense, une température élevée (39°-40°) avec pouls rapide. P. Courmont, Dujol et A. Devic ont observé, au début de la septicémie, une angine très douloureuse sans fausses membranes.

Les symptômes de la maladie variant avec chaque cas, il est préférable de les envisager successivement et de préciser ceux qui semblent particulièrement caractéristiques de l'infection pneumobacillaire.

La *fièvre* est presque constante ; cependant, elle peut être nulle et C. Comba, chez un nouveau-né, a même noté de l'hypothermie. Dans la majorité des faits, la

température, modérée ou très élevée, se maintient en plateau pendant toute l'évolution de la septicémie, présentant de très légères oscillations autour de 38° ou de 39° : la courbe thermique ressemble, selon la durée de la fièvre, à celle d'une pneumonie ou d'une dothiéntérie. Au moment de la mort, elle reste parfois très élevée ou s'abaisse brusquement au-dessous de 37°.

On a, dans quelques cas, observé un type fébrile intermittent, rappelant la fièvre paludéenne : grands frissons irréguliers, survenant à un ou trois jours d'intervalle, chez le malade de Savy et Delachenal, s'accompagnant d'une forte élévation thermique en clocher, suivie d'une chute rapide, avec type inverse fréquemment, et simulant un accès paludéen sans stade de sueurs cependant ; même type intermittent chez le sujet observé par Valette et L. Ramond, sujet dont la courbe thermique, après avoir baissé en lysis pendant sept jours, présente des ascensions quotidiennes coexistant avec un frisson et des sueurs profuses.

Les *léguments* sont habituellement pâles, légèrement jaunâtres. On a signalé une teinte ictérique nette (Lequeux), une cyanose localisée à la face ou plus étendue, des pétéchies disséminées en différentes régions et apparues brusquement.

L'*herpès* labial, si fréquent dans les infections à pneumocoque et noté dans quelques observations, reste un signe rare dans les septicémies à pneumobacille.

Parmi les *troubles digestifs*, les vomissements constituent le symptôme prépondérant par sa fréquence et sa répétition ; d'ordinaire précoces, survenant pendant l'in-

vasion ou les premiers jours de la maladie, alimentaires le plus souvent, parfois verdâtres et bilieux, ils se reproduisent à intervalles irréguliers et durant tout le cours de la septicémie. Si quelques sujets conservent de l'appétit, la plupart éprouvent une inappétence complète, se plaignant de douleurs abdominales localisées aux hypochondres ou à l'épigastre ; quelques-uns ont de la diarrhée ; la langue est blanche, saburrale, le ventre quelquefois légèrement ballonné : autant d'éléments qui rappellent le tableau de la fièvre typhoïde.

En outre, la *rate* est souvent hypertrophiée, le *foie* conservant, au contraire, son volume normal ; on l'a vu cependant déborder les fausses côtes, atteindre l'ombilic (Kockel) et devenir douloureux à la palpation.

Fréquents et très variables, les *troubles respiratoires* consistent en dyspnée, toux, expectoration muco-purulente, sanglante dans quelques cas, point de côté violent et persistant, douleurs thoraciques ; l'auscultation révèle des signes de bronchite diffuse, de congestion pulmonaire, et parfois une obscurité du murmure vésiculaire à l'une des bases, symptomatique d'un épanchement pleural.

Les *bruits du cœur*, habituellement normaux et bien frappés, peuvent devenir lointains et sourds à la période ultime. Le *pouls* présente une accélération conforme à l'élévation thermique et est souvent incomptable au moment de la mort.

Beaucoup plus caractéristiques, quand elles existent, que les symptômes précédents, sont les *hémorrhagies*. Abondantes, répétées, elles se font par des voies multi-

ples : nez, bouche, oreille, intestin, peau ; sur les téguments, elles se manifestent sous forme de pétéchies nombreuses et disséminées. Banti a signalé une abondante hémorrhagie utérine, à l'occasion d'un accouchement, chez une femme déjà malade depuis quatre jours. Cette *forme hémorrhagique* des septicémies à pneumobacille, signalée par Etienne, paraît s'observer avec une particulière fréquence chez le nouveau-né : un enfant de huit jours rejette une grande quantité de sang par le nez et la bouche et succombe le soir, après de nouvelles hémorrhagies par les mêmes voies (Lequeux) ; un enfant de quatorze jours a des hémorrhagies persistantes par l'oreille droite, par le nez et la bouche, du melœna, des hémorrhagies cutanées, et meurt en trois jours (Dungern).

Certains malades, que leurs antécédents sembleraient prédisposer à cette forme, n'ont, au cours de la septicémie, aucune hémorrhagie : tel un vieillard, atteint deux ans auparavant d'un purpura extrêmement grave, avec hémorrhagies multiples, qui succombe à une septicémie à pneumobacille sans avoir présenté, pendant son évolution, la moindre perte de sang (Valette et L. Ramond).

Les *urines* contiennent souvent des traces d'albumine, et parfois une quantité notable, surtout dans les derniers jours de la maladie ; elles peuvent être rares et foncées, et on y trouve des cylindres plus ou moins nombreux. Dans quelques cas, de vives douleurs lombaires et la pyurie ont été notées et ces phénomènes ont été assez marqués chez la malade de Wehrsig pour légitimer une intervention chirurgicale. On ne possède

aucune donnée sur l'élimination possible des pneumobacilles par les urines.

A ces différents symptômes s'ajoutent des *troubles nerveux* variés : prostration, céphalée, insomnie, en général. Quelquefois, ils acquièrent une importance particulière ; certains sujets ont de l'agitation, un délire passager ; Savy et Delachenal ont signalé chez leur malade des secousses musculaires dans le bras gauche, de la trépidation épileptoïde avec danse de la rotule de ce côté ; Brazzola, une parésie du facial droit avec délire et signes méningés. Bientôt, la torpeur s'accroît, et au moment de la mort, l'inconscience, le collapsus ou le coma sont fréquents.

Si aucun de ces symptômes ne caractérise la septicémie à pneumobacille de Friedländer, quelques-uns cependant, le début rapide avec ou sans prodromes, les vomissements, l'importance des signes pulmonaires, les hémorrhagies surtout, peuvent en faire soupçonner la nature.

II. — **Pyohémies.**

L'évolution simultanée de plusieurs foyers infectieux constitue la variété clinique la moins commune des septicémies dues au bacille encapsulé, et ce groupe des septico-pyohémies ne comprend guère que six observations, les deux cas d'Etienne, ceux de Boix, de Jensen, de Wopner et de Baumgarten (1).

(1) Boix signale le cas d'arthrite purulente du genou, à *pneumocoque de Friedländer*, au cours d'une pneumonie fibrineuse, chez un homme de 31 ans, observé par Oswiecimski (Now. Lek., n° 7, 1896) ;

Mêmes signes généraux que dans les septicémies pures : frissons, céphalée, douleurs épigastriques, herpès labial, albuminurie ; la température, remarquable par l'amplitude de ses oscillations, tend parfois à tomber progressivement à 37° ou conserve le type pyohémique.

Les localisations de l'infection peuvent être à la fois viscérales et périphériques, et l'on a vu évoluer chez le même malade une pneumonie, une pleurésie purulente, une double arthrite suppurée et une méningite, dans la première observation d'Etienne ; une broncho-pneumonie et un phlegmon de la racine de la cuisse, dans la seconde observation de cet auteur ; une broncho-pneumonie avec pleurésie, une amygdalite et une arthrite dans celle de Jensen ; une broncho-pneumonie et une panophtalmie chez le malade de Wopner ; un volumineux abcès du lobe droit du foie, une pneumonie gauche et une otite suppurée droite, chez la malade de Baumgarten ; une pneumonie et une arthrite du genou, chez le sujet observé par Boix. Le fait qu'aucun de ces cas n'est indemne d'une détermination pulmonaire importante mérite d'être souligné et montre l'affinité du pneumobacille pour les bronches et le poumon.

Les *arthrites* ont siégé au genou et à l'épaule, se sont manifestées par une douleur vive avec gonflement et le liquide articulaire, séreux ou purulent, contenait des pneumobacilles en culture pure. Elles constituent toujours des localisations secondaires au cours d'une septi-

mais l'absence de renseignements bactériologiques et la bénignité de cette infection, terminée par guérison, ne permettent pas d'ajouter avec certitude cette observation aux précédentes.

cémie, et on ne connaît pas d'exemple d'arthrite à pneumobacille évoluant sous forme de manifestation primitive de cette infection.

Le *phlegmon* s'est montré chez un enfant de onze mois, à la région inguinale droite, sous forme d'une tuméfaction d'abord résistante, non fluctuante, bientôt accompagnée d'un empâtement de la racine de la cuisse; une incision pratiquée dès que la fluctuation fut constatée donna issue à un pus jaune-verdâtre, renfermant des pneumobacilles.

III. — Septicémies avec localisation prédominante.

Si le pneumobacille donne rarement naissance à des métastases multiples cliniquement apparentes, il réalise, au contraire, fréquemment une inflammation locale, qui semble constituer à elle seule toute la maladie et relègue au second plan la septicémie. L'hémoculture, pratiquée dans ces cas à cause de la gravité des symptômes généraux ou pour éclaircir un diagnostic hésitant, ou l'ensemencement du sang ou des organes après la mort a cependant permis de mettre en évidence la présence du bacille de Friedländer dans le sang.

Il est difficile de dire si cette localisation dominante est antérieure ou consécutive à l'invasion sanguine; elle peut être, elle est quelquefois même sans doute le point de départ de la pneumobacillémie. Cependant, il est plus probable que la pneumobacillémie a, d'ordinaire, précédé l'inflammation viscérale et les infections pneumobacillaires se conforment en cela aux données actuel-

les de la pathologie générale relatives à l'origine hémotogène des lésions locales. Lemierre et Abrami ont démontré la réalité de cette pathogénie pour les angiocholécystites ; Segré, Desguin, puis Lemierre, Abrami et Joltrain l'ont mise hors de doute pour la pneumonie franche aiguë et les bronchopneumonies ; plusieurs auteurs l'admettent pour la méningite cérébro-spinale méningococcique et, tout récemment, G. Sanarelli l'a prouvée expérimentalement pour le choléra. La nature pneumobacillaire des inflammations locales ne saurait les faire déroger à cette loi.

Comment n'être pas frappé, du reste, de la proportion très élevée des septicémies de ce groupe (57,9 0/0) dans l'ensemble des pneumobacillémies ? L'origine sanguine de la plupart des infections locales explique cette apparente anomalie. Il est même certain que le nombre des septicémies pneumobacillaires à localisation prédominante semblerait beaucoup plus élevé si des hémocultures avaient été systématiquement pratiquées dans les divers cas de pneumobacillose cantonnée à un organe ou à une séreuse. Souvent, en effet, la phase septicémique dans ces faits demeure silencieuse et passe inaperçue quand un ensemençement de sang ne vient pas la déceler, et c'est avec raison que Joltrain insiste, à propos des pneumonies et bronchopneumonies, sur l'importance de ces septicémies latentes. Le pneumobacille offre toutefois cet avantage sur beaucoup d'autres agents pathogènes qu'il paraît séjourner dans le sang d'une façon assez prolongée et que des hémocultures même tardives (vingtième jour et davantage) ont pu l'y dépister. Dans d'au-

tres cas, au contraire, le stade septicémique se traduit par un ensemble de symptômes généraux nets qui précèdent les signes locaux de l'infection viscérale : ces observations apportent à la doctrine de l'origine sanguine des lésions pneumobacillaires locales un argument clinique de grande valeur.

Quels qu'en soient la date d'apparition, le mécanisme et le mode de début, la localisation viscérale conserve, dans le tableau général de la septicémie, une importance primordiale. Il suffira de passer en revue les métastases isolées créées ainsi par le diplobacille de Friedländer pour donner un aperçu de cette variété de septicémie.

Pneumonie et broncho-pneumonie. — Les localisations pulmonaires sont, sans contredit, les plus communes. Elles débutent brusquement, comme la pneumonie ordinaire, par un point de côté et un frisson et donnent lieu aux symptômes fonctionnels et aux signes stéthoscopiques habituels. Dans le cas relaté par Mosny et Pruvost, le début de la pneumonie s'est fait insidieusement et, pendant le mois qui précéda la phase aiguë de la maladie, la malade se plaignait de toux et d'un point de côté axillaire.

Cependant quelques caractères particuliers différencient ces formes de la pneumonie à pneumocoques : l'herpès manque presque toujours ; les crachats, plus foncés ou franchement sanglants, très visqueux, renferment de très nombreux pneumobacilles, parfois associés au pneumocoque ; l'état général est plus gravement atteint ; la rate s'hypertrophie quelquefois ; la courbe thermique présente souvent de légères oscillations ; la

dyspnée s'accompagne de cyanose plus ou moins accentuée ; l'apparition d'abcès localisés n'est pas rare ; enfin l'évolution, d'ordinaire rapide, aboutit le plus souvent à la mort (deux tiers des cas) en deux, quatre, six jours, rarement davantage. Exceptionnellement l'évolution de la pneumonie se prolonge pendant plusieurs semaines (Schmidt, Lenhartz).

Roque, en rappelant ces formes interminables avec rechutes perpétuelles, où chaque poussée s'accompagne d'une pneumobacillémie transitoire, a signalé un cas qui a ainsi duré deux ans et demi et présenté sept poussées.

Le poumon droit paraît plus fréquemment frappé que le gauche ; la pneumonie et la broncho-pneumonie peuvent être bilatérales.

Dans dix-sept observations, le bacille de Friedländer a été trouvé dans le sang pendant la vie (14 cas) ou après la mort (3 cas).

Un *épanchement pleural* accompagne certaines pneumonies ou leur succède. Il est séro-fibrineux, hémorrhagique ou purulent, se traduisant par les signes habituels et donnant quelquefois lieu, dans la dernière éventualité, à une vomique et à un pyopneumothorax (A. Pic et P. Durand).

La plupart des auteurs insistent sur les caractères spéciaux de l'épanchement des pleurésies purulentes pneumobacillaires : le pus extrêmement visqueux, poisseux, souvent hémorrhagique et d'aspect chocolat, rappelant celui des abcès du foie et dégageant une odeur de viande ou de corne brûlée.

Endocardite. — Quelques faits d'endocardite maligne

à pneumobacille ont été signalés par Weichselbaum, Netter, Sachs, Veltmann. Les symptômes fonctionnels attirent vite l'attention sur le cœur : après quelques prodromes, la cyanose et les œdèmes, localisés aux mains, aux pieds, au visage, ou généralisés, apparaissent ; la dyspnée, les palpitations, l'anxiété complètent le tableau clinique. L'examen du cœur révèle, suivant les cas, une augmentation de la matité cardiaque, un abaissement de la pointe, un assourdissement considérable des bruits du cœur, parfois des souffles de siège, d'intensité et de rythme variables. Souvent, on constate, en outre, de la congestion des bases pulmonaires, de l'oligurie, de l'albuminurie, une hypertrophie du foie et de la rate. Le pouls est accéléré, faible, imperceptible. La température oscille aux environs de 38°. Chez la malade de Weichselbaum se produisirent, la veille de la mort, des extravasations hémorragiques, larges et confluentes, aux extrémités, sur les seins, sur les parties latérales du thorax. La mort survient en quelques jours.

Début brusque, évolution très brève, avec signes de pyohémie, tels sont les caractères habituels des endocardites à pneumobacille, caractères qui, d'après H. Brissaud, les rapprochent des endocardites à streptocoque et à staphylocoque et les distinguent des endocardites pneumococciques.

Aortite. — Le seul cas de Roger, cité par Etienne, a été observé chez une femme atteinte d'aortite chronique, sur laquelle ont évolué des poussées d'aortite aiguë, avec fièvre et douleurs précordiales, accompagnées de souffrances très vives dans l'hypochondre gauche qu'expliquèrent, à l'autopsie, des infarctus spléniques.

Méningite. — Les troubles cérébraux, qui ne font guère défaut dans les différentes variétés de septicémies à pneumobacille, à quelque période de leur évolution, prennent dans certains cas une importance prépondérante et mettent au premier plan la méningite qui les provoque : céphalée, vomissements, agitation ou torpeur, convulsions cloniques généralisées, raideur de la nuque, modifications des réflexes, paralysies oculaires, inégalité pupillaire, tremblement, contractures avec spasme de la glotte, hyperesthésie généralisée, crises de larmes, tension des fontanelles chez le nouveau-né, présence d'albumine et de sucre dans les urines, température élevée, coma terminal, rien ne distingue cliniquement ces méningites pneumobacillaires des autres méningites aiguës.

Cependant, d'une façon générale, la symptomatologie des méningites à pneumobacilles est assez fruste. Les troubles moteurs et réflexes, les signes oculaires, les manifestations d'hypertension cérébrale manquent fréquemment ; le signe de Kernig n'a été qu'exceptionnellement signalé (cas de Lacoste et Boidin).

Le bacille encapsulé de Friedländer a été trouvé dans le liquide céphalo-rachidien, d'aspect généralement purulent. Il s'y rencontrait même à l'état de pureté dans un liquide clair, hypertendu, sans modification des réactions chimiques et sans leucocytose, dans le cas de Lacoste et Boidin, méningite purement bactérienne, terminée par une guérison rapide. Sa présence dans le liquide céphalo-rachidien peut d'ailleurs être fugace (L. Guinon et G. Simon).

Cette forme méningée se rencontre aussi bien chez l'enfant que chez l'adulte, et chez celui-ci elle complique ordinairement une otite moyenne suppurée ancienne et une mastoïdite et constitue le premier stade de l'envahissement de l'organisme (Weichselbaum, Brunner). C'est au cours d'une septicémie à prédominance méningée que Canon, en 1893, a, par une hémoculture, décelé pour la première fois dans le sang d'un malade le pneumobacille à l'état de pureté.

Angine. — Le rhino-pharynx semblant réaliser une voie fréquente d'introduction du pneumobacille dans l'organisme, il n'est pas surprenant d'observer, dans certains cas, au cours d'une septicémie, une angine érythémateuse aiguë, douloureuse (P. Courmont, Dujol et A. Devic), une amygdalite suppurée (Jensen, Veltmann, Natoreck) : l'amygdale tuméfiée, crevassée, est tapissée d'une fausse membrane purulente ou laisse sourdre de ses cryptes des gouttelettes de pus. Ces angines aiguës demeurent cependant exceptionnelles, le bacille de Friedländer ne laissant d'ordinaire au niveau du pharynx aucune trace de son passage ou n'y manifestant sa présence, comme l'ont bien montré Ch. Nicolle et Hébert, que par une inflammation bénigne et tenace, sans réaction ganglionnaire et avec des symptômes fonctionnels et généraux nuls ou à peine accusés.

Abcès du foie. — On a publié quelques faits exceptionnels d'infection générale à pneumobacille dans lesquels les symptômes d'hépatite suppurée ont été assez nets pour entraîner une intervention chirurgicale : ictère, douleurs vives dans l'hypochondre droit, tuméfaction du

foie avec ou sans fluctuation profonde, hypertrophie de la rate, signes généraux accentués (frissons, fièvre à type rémittent) ont conduit ainsi à l'ouverture d'un volumineux abcès du foie, dont le pus contenait le bacille de Friedländer en culture pure (Potier, Baumgarten). Tantôt, les signes cliniques attirent dès le début l'attention sur le foie ; tantôt, ce n'est qu'après une première période d'état typhoïde que la symptomatologie se localise et précise la gravité des troubles hépatiques (cas de Potier). Dans le cas de Courmont et Chalier, l'abcès du lobe gauche du foie s'est ouvert dans la plèvre et a donné lieu à un épanchement louche qui s'accrut rapidement et causa bientôt la mort.

La suppuration hépatique peut se compliquer de *cholécystite suppurée*, comme dans le cas de pneumobacillémie mortelle publié par P. Courmont, Dujol et A. Devic : les signes abdominaux sont au second plan (douleur un peu plus vive dans l'hypochondre droit, sans vésicule perceptible, sans hypertrophie du foie ; splénomégalie, inappétence) à côté de symptômes généraux importants caractérisés par des accès de fièvre intermittente à type inverse, simulant les accès paludéens, avec frisson initial, stade de chaleur, sans stade de sueurs cependant ; la rétraction de la vésicule à la suite de lithiase ancienne rend le diagnostic de cholécystite impossible ; cachexie et mort dans le coma après 28 jours ; hémoculture positive au vingtième jour.

Pyélonéphrite. — Plus rares encore sont les pneumobacillémies qui se caractérisent par l'importance des accidents rénaux. Landstein, Wehrsigg ont, néanmoins.

observé deux faits de ce genre. Chez la malade de Wehrsig, après une longue période de troubles digestifs apparaissent, sans fièvre ni œdèmes, des symptômes plus sérieux : frisson, vomissements, hypertrophie du foie et de la rate, et surtout douleur rénale droite et pyurie ; la persistance et l'aggravation de ces derniers signes et l'hypertrophie du rein droit déterminent à une intervention chirurgicale sur cet organe qui est très gros, lisse, et parsemé de quelques taches blanchâtres du volume d'une tête d'épingle ; la malade succombe, une semaine plus tard, au milieu d'accidents cardiaques et pulmonaires. Dans ce cas, comme dans beaucoup d'autres, les lésions dues au pneumobacille étaient, en réalité, multiples, mais plus ou moins masquées pendant la vie par l'importance des symptômes de pyélonéphrite.

Insuffisance surrénale. — Sicard a observé, au cours d'une septicémie pneumobacillaire chez l'adulte, un syndrome d'insuffisance surrénale typique avec asthénie extrême, diarrhée, hypothermie, hypotension artérielle, ligne blanche, sans vomissements ni pigmentation, qui amena la mort le dix-huitième jour de la maladie. Les hémorragies surrénales graves de même origine peuvent s'observer également chez le nouveau-né ; tel le fait rapporté par Conradi chez un hérédosyphilitique, entré à l'hôpital pour une suppuration ombilicale, de l'hypothermie, une éruption spécifique généralisée, et mort le lendemain.

La marche très rapide de ce dernier cas s'accorde avec les constatations expérimentales de Roger, d'après lesquelles les hémorragies surrénales n'existent chez le

cobaye que dans les septicémies suraiguës et non dans les formes moins virulentes. En clinique, l'évolution de ces septicémies avec insuffisance surrénale peut être beaucoup plus lente, et la malade de Sicard n'a succombé que dans la troisième semaine de sa maladie.

IV. — **Septicémies associées.**

Une éventualité rare et intéressante est réalisée par l'association dans le sang du pneumobacille et d'un autre agent pathogène (1). Si l'on met à part les observations de septicémies pneumobacillaires chez les nouveau-nés hérédosyphilitiques, il n'existe probablement de ces septicémies associées qu'un cas unique, relaté par Roque et Cordier. Une jeune fille vient à l'hôpital à plusieurs reprises pour des phénomènes pulmonaires subaigus ou aigus ; pendant son second séjour, elle a des vomiques dont le pus renferme à la fois des pneumocoques et des pneumobacilles, et une hémoculture pratiquée à ce moment montre l'existence dans le sang de ces deux microbes. Au cours d'une pneumonie droite qui nécessite un troisième séjour à l'hôpital, les crachats contiennent encore les deux micro-organismes, mais une hémoculture ne décèle plus que le pneumocoque : le pneumobacille

(1) On a signalé l'antagonisme du pneumobacille et de la bactériodie charbonneuse, propriété intéressante, commune d'ailleurs à tous les bacilles encapsulés et à quelques autres (pyocyanique) : *in vitro*, le pneumobacille de Friedländer tue dans un milieu de culture, la bactériodie charbonneuse et l'inoculation du pneumobacille au lapin semble capable d'entraver l'effet d'une inoculation charbonneuse antérieure (Dungern, cité par G. Etienne)

a disparu du courant sanguin. Deux mois plus tard, le pneumocoque se trouve encore dans le sang, mais finit par en disparaître à son tour. Cette survivance du pneumocoque, germe à faible vitalité, au pneumobacille ordinairement plus résistant constitue un fait curieux et paradoxal.

*
* *

L'étude clinique des pneumobacillémies témoigne de la variété des symptômes que le bacille de Friedländer est capable de provoquer chez l'homme. Dans 26,3 0/0 des cas, il se manifeste par les signes généraux d'une septicémie sans localisation ; dans 10,5 0/0 des cas, les métastases viscérales sont multiples ; mais beaucoup plus souvent (57,9 0/0 des cas), le pneumobacille se localise sur un seul organe et, avec ou sans phase de septicémie clinique préalable, se traduit par une infection viscérale isolée ; enfin, très rarement (53 0/0 des cas), la pneumobacillémie s'associe à une septicémie d'une autre nature.

Ce polymorphisme de lésions et d'aspects cliniques prouve que, contrairement à la plupart des microorganismes, le pneumobacille ne possède pas une prédilection marquée pour un tissu ou un organe (son affinité pour le poumon n'est que relative), et qu'il occupe, à ce point de vue du déterminisme microbien, un rang intermédiaire à celui d'agents étroitement spécialisés, tels que le pneumocoque et le méningocoque, et à celui des microbes qui pullulent indifféremment en toutes les ré-

gions de l'organisme où les porte le courant sanguin. Il montre encore que l'homme n'est doué, vis-à-vis du pneumobacille, que d'une très faible immunité, la proportion des formes septicémiques et septico-pyohémiques dans l'ensemble des désordres provoqués par la bacillémie demeurant considérable et la localisation de l'infection n'étant pas ici la règle, comme pour le pneumocoque.

ÉVOLUTION. PRONOSTIC

Quelle que soit la forme clinique qu'elles revêtent, les septico pyohémies à pneumobacille ont, en général, une évolution rapide et un pronostic très grave : sur 54 cas, la maladie s'est terminée 46 fois par la mort. Celle-ci survient le plus souvent en peu de jours (deux à six), tantôt au milieu d'accidents cardiaques et pulmonaires ou à la suite d'hémorrhagies abondantes, tantôt dans la prostration, l'inconscience, le coma. La température est habituellement élevée au moment de la mort ; on l'a vue cependant, dans quelques cas, s'abaisser progressivement et les sujets succombent en hypothermie.

La durée de la septicémie peut, au contraire, être beaucoup plus longue et certains malades meurent au bout de vingt quatre, vingt huit, trente-quatre jours (Baumgarten). Parfois même, les accidents généraux et locaux étaient en pleine régression et tout semblait faire prévoir une issue favorable, quand la mort survint brusquement ; c'est avec raison que Valette et L. Ramond insistent sur cette « allure traîtresse des infections à pneumobacille à marche traînante ».

Chez les nourrissons, le pronostic est particulièrement sévère et la marche de la septicémie toujours rapide.

Cette allure presque foudroyante des pneumobacillémies, assez fréquente à cet âge, se rencontre beaucoup

plus rarement chez l'adolescent ou l'adulte ; toutefois, le jeune homme qui fait l'objet de l'observation de Natorck tombe dans la rue, en pleine santé apparente, et succombe en arrivant à l'hôpital.

La guérison, si exceptionnelle, a été obtenue, aussi bien dans les septicémies pures (Kiralypi ; Courmont, Savy et Charlet) que dans des formes à localisation pulmonaire (Chirié ; Wiens ; Weill, Mouriquand, Dufourt et Blanc-Perduet ; Pic et P. Durand) ou méningée (Lacoste et Boidin) prédominante ; la septicémie mixte observée par Roque et Cordier s'est également, on l'a vu, heureusement terminée : autant de cas qui atténuent un peu la gravité du pronostic des infections à pneumobacille, lui aussi « microbe à tout faire », comme on l'a dit, et capable de créer des septicémies foudroyantes, aiguës ou bénignes.

L'état antérieur du malade ne semble pas constituer un élément de pronostic immédiat important. Si des tares viscérales contribuent, d'une façon générale, à le rendre plus sombre et à hâter la mort, il n'en est pas toujours ainsi : la malade de Roque et Cordier a triomphé d'une double infection ; la malade de Chirié était tout récemment accouchée et présentait au sommet gauche des signes de ramollissement tuberculeux : elle n'en a pas moins guéri et il est difficile d'apprécier la part respective de la grossesse et de la pneumobacillémie dans l'aggravation consécutive des lésions tuberculeuses du poumon. D'autre part, nombre des sujets qui ont succombé à une septicémie pneumobacillaire n'avaient aucun passé pathologique.

DIAGNOSTIC

Gravité des symptômes généraux, importance des signes pulmonaires, caractère hémorrhagique et rapidité d'évolution, telles semblent être les particularités des septicémies dues au bacille encapsulé de Friedländer ; mais il faut convenir que très souvent le tableau clinique est celui d'une infection générale quelconque et que les manifestations un peu spéciales au pneumobacille font défaut. On conçoit que le diagnostic de la nature de la septicémie soit dans tous les cas absolument impossible sans le secours du laboratoire ; tout au plus, certaines particularités symptomatiques ou évolutives permettraient-elles parfois de la soupçonner cliniquement.

Diagnostic clinique. — La variété des infections générales susceptibles de ressembler point pour point à la pneumobacillémie est, pour ainsi dire, illimitée. Certaines, par leur aspect clinique spécial, s'en distingueront aisément : tels le *paludisme*, la *granulie*, la *fièvre de Malte*, la *grippe*, la *fièvre typhoïde* et les *fièvres paratyphoïdes*. Il convient de se rappeler cependant que celles-ci surtout peuvent évoluer sans taches rosées et avec les troubles broncho-pulmonaires importants, le syndrome hémorrhagique et la marche rapide des septicémies à bacille de Friedländer.

Quant aux autres septicémies, elles ne se différencient

le plus souvent en rien des pneumobacillémies. Leur simple énumération servira plutôt à montrer leurs analogies cliniques qu'à reconnaître en elles des éléments capables de guider un diagnostic.

On a maintes fois décelé le *pneumocoque* dans le sang. A la faveur de cet ensemencement, le pneumocoque provoque des endocardites, des péricardites, des éruptions purpuriques, des méningites, des pleurésies et des péritonites d'emblée, sans pneumonie antérieure, des abcès du foie, des arthrites et périostites suppurées, des phlébites : autant de localisations qui lui sont communes avec le pneumobacille. Il est toutefois légitime de dire que le pneumocoque, beaucoup plus souvent que le pneumobacille, cantonne son action sur un organe déterminé et que le pronostic des affections qu'il engendre est, en général, moins grave.

Issus d'un foyer intestinal, biliaire, génital ou urinaire, ou sans étape préalable apparente, le *colibacille* et les *paracolibacilles* deviennent également la source de pyosepticémies : ils provoquent tantôt une septicémie à type cutané hémorrhagique, tantôt une infection locale dont l'importance domine le tableau clinique : endocardite, pneumonie, pleurésie, méningite, arthrite, thyroïdite, néphrite, hépatite. Les recherches de laboratoire seules sont capables de dépister la cause des accidents.

Plusieurs cas de septicémie à *tétragène* ont été publiés, soit de septicémies sans localisations, soit de septicémies avec purpura, érythème infectieux, endocardite, pleurésie. Ces tétragénémies semblent d'ailleurs s'individualiser par quelques caractères : si, bénignes, elles

simulent une grippe, et, graves, une fièvre typhoïde ou paratyphoïde, les sueurs abondantes, la faible étendue de la matité splénique, les dimensions minimales des taches rosées, les irrégularités de la courbe thermique, la fréquence des complications respiratoires (bronchite, congestion pulmonaire, pneumonie, pleurésie sèche ou avec épanchement séro-fibrineux ou purulent), assez intenses dans certains cas pour réaliser une forme pleuro-pulmonaire (Trémolières et Lœw) (1), la bénignité habituelle du pronostic donnent au tableau clinique une note particulière, insuffisante certes pour permettre le diagnostic sans le secours du laboratoire.

Il n'est pas jusqu'aux agents ordinaires de la suppuration qui ne soient susceptibles de manifester leur action sous le masque d'une pyosepticémie, que la généralisation de l'infection ait lieu d'emblée ou secondairement à l'évolution d'une lésion locale : l'*infection puerpérale* est le type de ces cas, et l'on sait que la pneumobacillémie survient aussi parfois à la suite de l'accouchement. Rien ne caractérise non plus les septicémies d'origine *staphylococcique*, ni leurs symptômes respiratoires ou cardiaques, ni les troubles digestifs ou nerveux, ni la gravité de leur pronostic : la seule lumière, dans tous ces cas, reste l'hémoculture.

A plus forte raison ne songera-t-on pas à la nature pneumobacillaire d'une *affection locale*, évoluant au milieu de signes généraux inquiétants. Une endocardite

(1) F. TRÉMOLIÈRES et P. LOEW, La tétragénémie épidémique. *Paris médical*, 1915, 5 juin, n° 5, et 3 juillet, n° 9.

maligne, une aortite, une broncho-pneumonie, une méningite, une hépatite suppurée n'empruntent au bacille de Friedländer qui les a causées aucun cachet spécial. Seule, parfois, la *pneumonie* à pneumobacille peut être soupçonnée grâce à l'absence d'herpès, à l'aspect foncé ou franchement sanglant de l'expectoration, à la gravité de l'état général, à l'hypertrophie de la rate et à la rapidité de l'évolution.

Diagnostic bactériologique. — 1° HÉMOCULTURE. — L'ensemencement de quelques centimètres cubes de sang, recueilli aseptiquement par ponction veineuse, dans 300 ou 500 centimètres cubes de bouillon ou d'eau peptonée permet le développement, en vingt-quatre ou quarante-huit heures de séjour à l'étuve à 37°, du micro-organisme que l'on identifiera facilement par sa morphologie, l'aspect de ses cultures, son pouvoir pathogène et ses propriétés tinctoriales et biologiques. Comme dans toutes les septicémies, l'hémoculture aura d'autant plus de chances de donner un résultat positif qu'elle sera plus précoce. Une première hémoculture peut être négative, la seconde positive. Une intervention chirurgicale détermine parfois l'irruption du pneumobacille dans le sang, comme en témoigne l'observation de Lenhartz où l'hémoculture antérieure à l'opération est négative, et l'hémoculture postérieure positive. Le pneumobacille séjourne dans certains cas d'une façon prolongée dans le milieu sanguin, et des hémocultures tardives l'y ont décelé le quatorzième jour de la maladie (Jensen), le dix-septième jour (Valette et L. Ramond), le vingtième jour (P. Courmont, Dujol et A. Devic), plus tard encore (Roque et Cordier).

Le pneumobacille se présente dans les cultures sous forme de bâtonnets très courts, souvent groupés deux par deux, ou de bacilles longs et filamenteux ; il est généralement dénué de capsule, sauf dans les milieux riches en matières albuminoïdes ; dans le sang et dans les produits pathologiques, au contraire, on rencontre des diplobacilles toujours entourés d'une capsule (1). Celle-ci prend la forme du pneumobacille, s'il est isolé ; si les pneumobacilles se présentent groupés en chaînettes ou en diplobacilles, la capsule, ellipsoïde, entoure l'ensemble de la colonie.

Le bacille de Friedländer est immobile, se colore par les couleurs basiques d'aniline et *ne prend pas le Gram*. Il ne donne pas de spores.

Il se développe facilement et abondamment sur les milieux usuels à partir de 15° ou 20°.

L'aspect visqueux, filant, poisseux des cultures constitue un caractère important : voile léger, disposé en anneau à la surface du bouillon, et qui bientôt tombe au fond ; culture en clou par piqûre sur gélatine, qui ne se liquéfie pas et au sein de laquelle se produisent souvent des bulles de gaz ; strie blanche, épaisse, crémeuse, sur gélose ; jaunâtre, avec production de bulles de gaz, sur

(1) Pour apercevoir la capsule, il faut, avant de colorer par le violet phéniqué, laisser une ou deux minutes la préparation au contact d'une solution aqueuse d'acide acétique à 1 o/o (Bezançon). La capsule peut également être mise en évidence autour des pneumobacilles cultivés sur gélose, sur eau peptonée et sur bouillon, grâce au procédé de l'encre de Chine (J. HARDOUIN, *Soc. de biologie*, 24 février 1912).

pomme de terre. En milieu biliaire, le pneumobacille pousse rapidement. Dans le lait, il se développe aisément et la coagulation est plus ou moins rapide, et d'ailleurs inconstante. Jamais le pneumobacille ne donne d'indol dans les cultures (Frankland, Grimbert, H. Brissaud).

L'inoculation sous-cutanée d'exsudats pathologiques ou de quelques gouttes de culture à la souris provoque un abcès local à pus crémeux et la mort en un à trois jours ; on trouve dans le sang des bacilles encapsulés typiques. Le cobaye résiste à l'inoculation sous-cutanée d'une faible dose de culture, mais succombe à des lésions de broncho-pneumonie si la dose injectée est suffisante ; par inoculation intra-péritonéale, on obtient une péritonite à exsudats glaireux, gélatineux, avec flocons transparents d'allure myxomateuse (Rochaix, Cordier, H. Brissaud) ; P. Courmont, Dujol et A. Devic, inoculant dans le péritoine d'un cobaye une culture de pneumobacilles provenant du pus d'une cholécystite avec abcès du foie et septicémie mortelle et obtenant ainsi la formation d'un abcès hépatique chez l'animal, ont mis en évidence la virulence parfois spécialisée du bacille de Friedländer. Chez le lapin, si l'inoculation sous-cutanée est peu active, l'inoculation intra-veineuse amène la mort par septicémie hémorragique, avec tuméfaction des plaques de Peyer, hémorragies intestinales et surrénales, par septicémie sans localisations, par maladie chronique avec albuminurie et paralysies (Roger).

Les propriétés biologiques du pneumobacille pourront aussi être vérifiées : d'après Grimbert, il fait fer-

menter la glycérine (1) et les sucres (2), et les produits de fermentation varient avec le sucre employé. Il est sans action sur l'érythrite.

La netteté de ces caractères morphologiques et de ces réactions biologiques rend aisée la différenciation entre le pneumobacille et les germes voisins susceptibles de se montrer dans le sang et de créer des septicémies. Rares, d'ailleurs, et très peu importants par leur action pathogène sont les bacilles qui pourraient être confondus avec le diplobacille de Friedländer : qu'il suffise de citer certaines variétés de *paracolibacilles*, immobiles et ne produisant pas d'indol dans les cultures (*paracolibacilles* du 4^e type, de Gilbert et Lion) ; le *bacillus lactis aerogenes*, qui serait même, pour Grimbert et Legros, Denys et Martin, identique au pneumobacille, que Gilbert et Lion considèrent comme une variété de *paracolibacilles* (1^{er} type) et que Bertarelli, dans sa classification des bacilles encapsulés, range dans le même groupe que le pneumobacille dont le rapprochent non seulement ses propriétés morphologiques et végétatives, mais encore la production d'anticorps actifs sur les deux espèces dans le sérum des animaux inoculés ; le *bacillus mucosus capsulatus*, isolé par Fasching dans l'épidémie de grippe de 1890.

(1) Certains échantillons ne fermentent pas la glycérine (Frankland).

(2) Si on ensemeince sur le milieu de Grimbert (sucre fermentescible, 3 gr. ; peptone sèche, 2 gr. ; eau, 100 gr. ; carbonate de chaux, q. s.), la production de bulles de gaz indique la fermentation ; on peut remplacer le carbonate de chaux par la teinture de tournesol et la fermentation détermine le virage au rouge.

Quant au *colibacille* vrai, mobile dans les cultures en bouillon, toujours dépourvu de capsule, producteur d'indol dans l'eau peptonée et dénué d'action sur la glycérine, il se distinguera facilement du diplobacille de Friedländer.

Il en est de même du *pneumocoque* qui, la présence d'une capsule mise à part, n'offre avec le pneumobacille que des dissemblances : le pneumocoque, en effet, prend le Gram, ne se développe qu'au-dessus de 24°, pousse difficilement sur les milieux usuels, sur la gélose où il ne donne qu'un semis de petites colonies fines et transparentes, et sur la gélatine, ne pousse pas sur pomme de terre, perd rapidement sa vitalité et sa virulence (sauf sur les milieux au sang) et tue aisément le lapin inoculé sous la peau, autant de caractères opposés à ceux du pneumobacille. Entre les deux, la confusion est « inadmissible » (Dopter et Sacquépée).

Le tableau suivant (p. 50) résume, d'après les traités de bactériologie, les propriétés morphologiques, végétatives et biologiques respectives du pneumobacille, des bacilles voisins et du pneumocoque.

Il est intéressant de remarquer que c'est précisément la méconnaissance de certaines de ces propriétés distinctives qui a conduit Friedländer à la confusion qu'il a établie entre le pneumocoque et le pneumobacille. Après avoir reconnu et décrit le vrai pneumocoque et en cherchant à le cultiver, il fit ces cultures à basse température ; le bacille qu'il obtint et qu'il voulut à tort identifier au microorganisme qu'il avait découvert sur les coupes de poumons pneumoniques n'était autre que le pneumo-

bacille. En 1883, Talamon cultiva à 37° le pneumocoque et distingua nettement le coccus de la pneumonie du bacille de Friedländer.

II. ETUDE DES RÉACTIONS HUMORALES. — Le sérum d'animaux inoculés avec le pneumobacille présente une agglutinine et une sensibilisatrice spécifiques. L'espoir d'obtenir, par l'étude du sérum des malades atteints de septicémie, des réactions utiles au diagnostic était donc légitime. Ces recherches ont, en effet, donné dans quelques cas exceptionnels des résultats positifs.

1° *Séro-diagnostic*. — Rudolf Schmidt a obtenu l'agglutination du pneumobacille par le sang d'un malade, un mois après guérison. Dans le cas de méningite cérébro-spinale relaté par L. Guinon et G. Simon, le sérum de l'enfant agglutinait à 1/20 une culture de pneumobacilles, vingt-huit jours après le début de la maladie. Mais on ne saurait compter sur ce séro-diagnostic dont le résultat est tardif et très inconstant ; il s'est montré négatif dans les cas observés par Letulle et Lemierre, Sicard ; Valette et L. Ramond ; Weill, Mouriquand, Dufourt et Blanc-Perduet. Sicard a, du reste, constaté expérimentalement l'inconstance du pouvoir agglutinant — 1 cas sur 3 — du sérum d'animaux infectés par le bacille de Friedländer.

Rudolf Schmidt a encore observé deux phénomènes voisins de l'agglutination, la « réaction des filaments » et l'« agglutination amorphe ».

2° *Réaction des filaments*. — En mettant au contact à 37° du sérum de l'organisme infecté avec une culture de pneumobacille (dilution ne dépassant pas 1/5), on peut

CARACTÈRES	PNEUMOBACILLE	B. LACTIS AEROGENES
Forme.	Bacille. Absence de cils.	Bacille. Absence de cils.
Capsule.	Capsulé dans sang et produits pathol., dénué de capsule dans milieux de culture, sauf milieux albumineux.	Capsulé dans sang et produits pathol., dénué de capsule dans milieux de culture.
Gram.	Ne prend pas le Gram.	Ne prend pas le Gram.
Cultures.	A la température ordinaire.	A la température ordinaire.
Bouillon.	Trouble, voile visqueux.	
Gélose.	C. épaisse et crémeuse.	C. abondante.
Gélatine.	C. abondante, en clou. Pas de liquéfaction, Bulles de gaz fréquentes.	Mêmes caractères.
Bile	C. rapide.	
Pomme de terre.	C. jaunâtre. Bulles de gaz.	Mêmes caractères.
Lait	Coagulation inconstante.	Coag. constante en 1 à 5 jours
Petit-lait tourne- solé.	Vire au rouge.	Vire au rouge.
Sucres	Fermentation.	Ferment. des mêmes sucres (plus forte de glucose, moins forte de lactose et saccharose), sauf dulcité.
Virulence	P. souris, cobaye (inj. sous- cutanée). P. lapin (inj. intra-veineuse).	P. lapin, souris, cobaye (inj. intra-péritonéale.

B. MUCOSUS CAPSULATUS	✓ PARACOLIBACILLE immobile et ne produisant pas d'indol.	PNEUMOCOQUE
Bacille. Absence de cils.	Bacille. Présence de cils.	Coccus.
Capsulé dans tissus et dans milieux de cul- ture, sauf bouillon (?)	Dénué de capsule.	Capsulé dans sang et pro- duits pathol., dénué de capsules dans milieux de culture, sauf milieux al- bumineux.
Ne prend pas le Gram. A la température ordi- naire.	Ne prend pas le Gram. A la température ordinaire	Prend le Gram. Ne pousse pas au-dessous de 25°.
C. moins luxuriante. C. moins abondante.	C. moins luxuriante. C. moins abondante.	Très léger trouble, pas de voile. C. très discrète, en gouttes de rosée.
C. moins abondante. C. moins abondante.	C. moins abondante. C. moins abondante.	C. maigre, blanchâtre. Pas de liquéfaction. C. très difficile ou nulle.
Pas de coagulation. Vire au bleu.	Coagulation. Vire au rouge.	C. insignifiante ou nulle. Coagulation habituelle.
Pas de fermentation.	Fermentation de la plupart des sucres.	Fermentation de glucose, lactose, saccharose, en milieu de Hiss.
Faible.	P. cobaye, souris (inj. in- tra-péritonéale ou sous- cutanée). Moindre p. lapin.	P. souris, lapin (inj. sous- cutanée). Très faible p. cobaye.

voir, après neuf heures environ, se former des filaments assez longs, enchevêtrés, constitués par des bactéries placées bout à bout, et souvent en état de bactériolyse. Cette réaction pourrait être positive alors que le séro-diagnostic est négatif.

3° *Agglutination amorphe*. — Apparition de masses granuleuses, fortement réfringentes, dépourvues d'inclusions bactériennes, dans un temps très bref après le mélange de culture de pneumobacille et de sérum du malade ; ces masses amorphes s'agglomèrent progressivement en amas.

On peut rapprocher de ce phénomène, dont le caractère spécifique semble très douteux, la constatation de Letulle et Lemierre qui, ensemençant le pneumobacille dans deux centimètres cubes de sérum de leur malade, ont observé, en vingt-quatre heures, un trouble uniforme du sérum, sans aucun dépôt microbien au fond du tube.

4° *Réaction de fixation*. — Joltrain, employant comme antigène une culture de pneumobacilles (dilution dans un centimètre cube d'eau physiologique de tout ce qui a poussé sur un tube de gélose ; antigène titré), a obtenu une réaction positive dans deux cas de pneumonie pneumobacillaire.

Il va sans dire que l'on ne négligera pas de pratiquer le séro-diagnostic avec les bacilles d'Eberth et paratyphiques, chez les sujets non vaccinés contre ces infections, et avec le micrococcus melitensis, ni de rechercher, si le type fébrile y invite, l'hématozoaire dans le sang.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Par voie sanguine, le pneumobacille se répand dans tous les organes et détermine, dans les points où il colonise, des foyers inflammatoires, hémorrhagiques ou purulents, qui donnent aux septicémies de cette nature des caractères anatomiques assez spéciaux. Bien que tous les viscères puissent être le siège de ces nids microbiens, le poumon, le foie, la rate et le rein sont ceux où ils se localisent de préférence. Certains organes présentent d'ailleurs, au cours des septico-pyohémies à bacille encapsulé, des lésions graves, indépendantes de la dissémination microbienne par le courant sanguin ou qui en constituent le point de départ.

Le **sang** lui-même subit des modifications banales : diminution du nombre des hématies, leucocytose avec polynucléose (P. Courmont, Dujol et A. Devic ; Valette et L. Ramond).

De tous les organes, le **poumon** et la **plèvre** sont altérés avec une particulière fréquence, et si les lésions qu'on y rencontre sont toujours nettes et profondes dans les cas où la septicémie a évolué sous le masque d'une pneumonie ou d'une broncho-pneumonie, elles peuvent aussi présenter une extrême gravité dans les autres variétés cliniques.

Dans la plèvre, on trouve un épanchement citrin, séro-

fibrineux ou plus souvent purulent, « car le pneumobacille a toujours tendance à faire du pus dans l'appareil pulmonaire » (H. Brissaud) ; le pus blanc-jaunâtre, crémeux, visqueux, renferme des pneumobacilles en grand nombre ; le liquide peut être hémorrhagique et se rencontre parfois des deux côtés. Des exsudats gluants et fibrineux, lâches ou serrés, de coloration blanchâtre, tapissent les feuillets pleuraux et créent entre eux des adhérences, étendues à une large surface ou limitées soit aux bases, soit en une zone d'inflammation pulmonaire sous-jacente.

Tous les degrés d'inflammation pulmonaire s'observent dans les septicémies, depuis la simple congestion jusqu'à l'hépatisation franche et à la nécrose du parenchyme. Dans la majorité des cas, les lésions de *broncho-pneumonie* sont évidentes, tantôt disséminées dans les deux poumons, où elles forment des noyaux compacts, de teinte rouge sombre ou grise, entourés de zones plus ou moins étendues de congestion. A la coupe, on constate l'infiltration hémorrhagique de la muqueuse bronchique et la pression des bronches moyennes ou grosses fait sourdre du pus. La tuméfaction hémorrhagique des ganglions péribronchiques accompagne d'ordinaire ces altérations broncho-pulmonaires.

Dans d'autres cas, l'autopsie révèle un *bloc pneumonique véritable*, qui ne crépite pas à la pression et tombe au fond de l'eau et qui se présente à un stade variable de son évolution. La surface de section est absolument lisse ou laisse voir un grain pneumonique habituellement fin ; elle est recouverte d'un exsudat épais et vis-

queux. L'hépatisation rouge ou grise a parfois envahi plusieurs lobes, d'un seul ou des deux côtés. Friedländer avait, du reste, reproduit expérimentalement l'hépatisation pulmonaire par injection de diplobacilles dans le poumon de la souris ; par inoculation intraveineuse de cultures chauffées, puis de cultures virulentes de pneumobacilles à plusieurs cobayes, Joltrain a obtenu chez l'un d'entre eux une pneumonie du lobe inférieur droit.

II. Brissaud a décrit, sous le nom d'*hépatisation pseudo-pneumonique*, un type de lésion pulmonaire qui serait spécial au bacille de Friedländer et présente les caractères suivants : localisation lobaire ; foyer unique limité par des zones franches ou estompées, à contours polycycliques ; teintes rouge de la portion centrale et grise jaunâtre de la portion périphérique ; consistance ferme et aspect visqueux, sans granulations ; présence, dans la zone centrale, d'hémorragies petites et récentes ou anciennes, volumineuses et apparaissant sous forme d'eschares noirâtres ou d'excavations anfractueuses remplies de liquide hématique plutôt que de pus franc.

Enfin la destruction du tissu pulmonaire peut être complète et, au centre d'un foyer d'hépatisation, on trouve un abcès (Prélat), des cavernules à paroi fragile (Mosny et Pruvost) ou une masse gélatineuse noirâtre (Letulle et Lemierre).

Histologiquement, les lésions bronchiques se manifestent par la desquamation de l'épithélium, l'infiltration polynucléaire et microbienne de la paroi, la dilatation du conduit rempli de sang ou de pus. Les modifications

du parenchyme pulmonaire varient selon les points : ici, alvéoles distendus par un exsudat où la fibrine manque parfois et où abondent les polynucléaires, ou bien bourrés de pneumobacilles ; cloisons interracineuses, vaisseaux lymphatiques périlobulaires infiltrés d'agents microbiens ; capillaires comprimés ou élargis ; suffusions hémorragiques périvasculaires et péribronchiques ; — là, destruction du tissu pulmonaire qui est méconnaissable et a fait place à un amas informe, très pauvre en cellules, et constitué presque uniquement par des bacilles encapsulés ; — ailleurs, lésions congestives, alvéoles remplis de globules rouges.

Beaucoup plus rares sont les lésions du **cœur**. Si la dégénérescence graisseuse du myocarde est signalée par nombre d'auteurs, les altérations du péricarde constituent des faits exceptionnels : on a cependant trouvé dans la séreuse un liquide rougeâtre ou citrin abondant (Etienne), un épanchement purulent (Etienne, Veltmann) ; Banti a vu des hémorragies punctiformes sur le péricarde. Le pneumobacille provoque enfin des lésions valvulaires graves, qui se traduisent cliniquement par le tableau d'une endocardite maligne. Les deux formes anatomiques, ulcéreuse et végétante, ont été observées : perforation arrondie, tomenteuse et entourée d'une zone hémorragique, siégeant à un centimètre du bord supérieur de la tricuspide, dans le cas de Veltmann ; végétations sur la tricuspide ou sur les bords de la mitrale et sur les cordages tendineux, indurés et soudés entre eux, avec thrombus dans l'oreillette gauche, dans les autopsies de Weichselbaum et de Sachs. Quelquefois,

le cœur s'hypertrophie ou se dilate et des suffusions sanguines se produisent à la face interne de l'endocarde et des gros vaisseaux (Béco).

Associée aux lésions cardiaques ou isolée, l'aortite a été constatée par Roger, par Letulle et Lemierre, par Veltmann : il s'agit le plus souvent d'aortite sus-sigmoïdienne récente, évoluant sur un vaisseau antérieurement sain ou athéromateux et parfois accompagnée d'insuffisance sigmoïdienne.

Le péritoine et le tube digestif peuvent présenter d'importantes altérations : dans la séreuse, épanchement sanguin ou purulent agglutinant les anses intestinales, englobant les viscères et rappelant les exsudats glaireux, gélatiniformes, visqueux qu'ont obtenus expérimentalement chez le cobaye Rochaix, Cordier, H. Brissaud, par inoculation intra-péritonéale de culture de pneumobacille ; hémorragies punctiformes ou étendues sous la séreuse ou dans le mésentère ; inflammation des ganglions mésentériques ; tuméfaction de la muqueuse gastrique avec suffusions sanguines sous-muqueuses ; hypertrophie du tissu adénoïde intestinal ; catarrhe, ulcérations ou véritables eschares de la muqueuse. Les lésions intestinales affectent un siège variable suivant les cas : duodénum, partie terminale de l'iléon, gros intestin.

Chez le nouveau-né, chez lequel la porte d'entrée du pneumobacille est assez souvent l'ombilic, on a vu, tendu de ce point à la vessie, un cordon épais, rouge-brun, tapissé de nombreuses plaques hémorragiques sous-séreuses, et, perdues dans un tissu cellulaire infiltré de

sang, les artères ombilicales dont l'enduit contenait le diplobacille en culture pure (Dungern).

Assez discrètes pour ne pas attirer l'attention pendant la vie, les modifications du **foie** sont néanmoins habituelles. Si elles se bornent, dans nombre de cas, à une congestion ou à une stéatose banale, elles aboutissent aussi à la suppuration et à la formation de petits abcès multiples, criblant le parenchyme et donnant à l'organe un volume considérable, ou de vastes collections, dont le contenu brun-noirâtre est riche en micro-organismes. L'examen histologique montre soit la dégénérescence grasseuse du parenchyme, soit la présence d'embolies microbiennes dans les capillaires, obstrués par des amas de pneumobacilles. Ces altérations hépatiques sont souvent accompagnées de lésions de voisinage, péritonite périhépatique, tuméfaction des ganglions du hile indurés ou caséeux, dilatation ou rétraction de la vésicule biliaire adhérente et remplie de pus (P. Courmont, Dujol et A. Devic).

Comme dans toutes les septico-pyohémies, l'hypertrophie de la **rate** est de règle ; l'organe peut avoir triplé de volume (Potier). Le tissu splénique est ordinairement ramolli, surtout au centre ; on y voit parfois des infarctus et Savy et Delachenal ont observé, près du pôle supérieur adhérent au diaphragme, un abcès formé de pus jaune-grisâtre, non fétide. Les frottis de la rate décèlent de très nombreux bacilles encapsulés.

On a signalé des lésions inflammatoires de la **moëlle osseuse** (Wehrsig) où le pneumobacille a été trouvé (Philippi).

Les **reins**, augmentés de volume, pâles et mous, présentent à la coupe dans nombre de cas une quantité plus ou moins grande d'abcès, du volume d'une tête d'épingle ou d'une noisette, disséminés ou siégeant uniquement dans la substance corticale. Trois variétés de lésions histologiques y ont été constatées (Prélat) : tantôt des nodules infectieux avec suffusions hémorrhagiques et afflux leucocytaire ; tantôt une nécrose frappant les cellules des tubuli contorti ou de l'anse de Ilénle ; tantôt enfin des embolies pneumobacillaires dans les capillaires distendus et rompus en certains endroits ; ainsi apparaissent, gorgés de bacilles, les vaisseaux glomérulaires ; certains glomérules même sont transformés, par l'irruption des germes qui ont repoussé les capillaires contre la paroi, en « vrais lacs microbiens où l'on ne retrouve plus trace de peloton vasculaire ». Assez fréquemment, on ne trouve pas de suppuration rénale, mais de simples lésions congestives.

On a signalé, au cours de septicémies à bacille de Friedländer, de rares faits de *pyélite* (Howard, Landsteïn), de *cystite*, d'abcès multiples de la *prostate* (Sachs).

Chez une femme morte de septicémie puerpérale, Howard a obtenu des cultures pures de pneumobacille d'origine *utérine*.

Roger avait provoqué de graves hémorrhagies des **capsules surrénales** chez le cobaye, dans la septicémie pneumobacillaire expérimentale. Quelques observations anatomo-cliniques ont montré chez l'homme la réalisation de cette lésion : dans les cas de Sicard, de Conradi,

les surrénales hypertrophiées étaient le siège d'une grosse hémorrhagie, ayant presque complètement détruit la zone médullaire et n'ayant épargné que des territoires variables de l'écorce ; les hémorrhagies s'étaient produites, dans le fait relaté par Sicard, aux dépens des petits vaisseaux de la substance corticale, avec une prédominance marquée en certains points dans la zone réticulée. Cet auteur n'a pas constaté de microbes sur les coupes, remarque déjà faite dans ses expériences par Roger, qui a été ainsi amené à incriminer l'influence prépondérante d'une toxine. Dans le cas de Veltmann, la substance médullaire des surrénales était seulement hyperhémiee.

Le pneumobacille, capable de créer des méningites cérébro-spinales isolées, détermine également des **métastases méningées et cérébro-médullaires** au cours des septicémies. Souvent les méninges seules sont altérées, épaisses, opaques ou recouvertes d'un exsudat purulent riche en microorganismes ; la méningite, généralement diffuse, peut être localisée à la base ou sur la convexité du cerveau. On a encore signalé la présence d'ecchymoses méningées, de fausses membranes purulentes à la face interne de la pie-mère, la thrombose des sinus et des lésions osseuses de voisinage, en particulier des abcès du rocher ou de la mastoïde, d'origine otitique.

La substance cérébrale présente quelquefois une congestion intense ou un œdème diffus ; les ventricules latéraux sont distendus par un liquide trouble. Lequeux a même constaté, à l'autopsie d'un nouveau-né mort avec des symptômes méningés, la coexistence d'une méningite purulente et d'abcès multiples du cerveau et du cervelet,

dont le pus contenait des pneumobacilles. Mêmes lésions inflammatoires ont été observées sur la moelle et ses enveloppes.

Il suffira de rappeler la possibilité d'**arthrites** aiguës, avec tuméfaction de la synoviale articulaire et épanchement séreux ou purulent, d'**hémorrhagies sous-cutanées** multiples, de **phlegmons** sous-cutanés ou profonds, siégeant dans le tissu cellulaire de la cuisse et du petit bassin (Etienne), dans la gaine du muscle sterno cléido-mastoïdien (Weichselbaum), de suppurations des **organes des sens**, oreille moyenne ou globe oculaire (Wopner).

TRAITEMENT

A défaut de médication spécifique, la thérapeutique est réduite, dans les septicémies pneumobacillaires, aux moyens secondaires utilisés dans toutes les septicopyohémies ; c'est dire qu'elle sera surtout *symptomatique* et que le régime lacté, les toniques généraux, l'antisepsie intestinale, les stimulants cardiaques, les anti-thermiques, la balnéothérapie en constitueront les principaux éléments. On aura, en particulier, recours aux injections intra-veineuses d'électrargol dont l'efficacité paraît nettement établie par des faits expérimentaux et cliniques. Chirié a constaté *in vitro* l'action empêchante de l'électrargol sur le développement du pneumobacille et, d'après les recherches de Bossan et Marcellet, le pouvoir opsonique d'un sérum vis-à-vis des différents bacilles, notamment du pneumobacille, serait augmenté à la suite d'injections d'électrargol. Enfin l'argent colloïdal, injecté à dose suffisante (jusqu'à 270 centimètres cubes dans le cas de Chirié), a fait sa preuve clinique dans les septicémies à bacille encapsulé.

La pratique d'un abcès de fixation, inefficace dans le cas de P. Courmont, Dujol et A. Devic, semble, au contraire, avoir produit chez le malade, atteint de septicémie pneumobacillaire avec pneumonie et pleurésie purulente, observé par A. Pic et P. Durand, une amélioration clinique et la disparition de la septicémie, ainsi

qu'en témoignent des hémocultures en série : le nombre de colonies microbiennes par centimètre cube obtenues en gélose sanglante sur boîtes de Pétri tomba, en effet, de 300 avant l'injection de térébenthine à 30, 4, 3, 1, 0 pendant les huit jours suivants et les hémocultures postérieures restèrent négatives.

Il est permis d'espérer qu'un *traitement spécifique* sera quelquefois réalisable et efficace. Le succès thérapeutique obtenu par A. Pic et P. Durand mérite encore, à ce sujet, de retenir l'attention ; chez leur malade, ces auteurs, après avoir pratiqué un abcès de fixation, ont utilisé la vaccinothérapie en employant un vaccin sensibilisé suivant la méthode de Besredka : un mélange constitué par deux volumes de sérum de cobaye immunisé contre le pneumobacille et un volume de culture du pneumobacille isolé de la plèvre du malade, culture vieille de huit jours et bien vivante, est inoculé dans les veines aux doses successives de $\frac{1}{4}$, $\frac{1}{2}$, $\frac{3}{4}$ de centimètre cube ; après chaque injection se produit une réaction vive, mais très courte ; l'amélioration est très rapide.

On ne négligera pas les *indications secondaires* qui pourront se présenter et tous les foyers d'infection pneumobacillaire locale, origine (amygdalite, otite) ou conséquence (phlegmon, arthrite, pleurésie purulente, abcès du foie) de la septicémie, doivent être activement traités par les moyens médicaux ou chirurgicaux appropriés.

OBSERVATIONS

Les 57 observations sur lesquelles est basé ce travail sont presque toutes relatées, intégrales ou résumées, dans le mémoire de G. Etienne (*Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique*, 1895) ou dans la thèse de H. Brissaud (Lyon, 1912). Il suffira donc d'énumérer ces cas, en les classant dans les quatre groupes (1) que constituent les variétés cliniques des septicémies pneumobacillaires, et de rapporter seulement huit observations publiées depuis le travail de H. Brissaud : ces huit observations permettront de se rendre compte des principales particularités cliniques, évolutives et anatomiques des pneumobacillémies.

I. — Septicémies pures : 15 cas.

BANTI (2 obs.), BORDONE-UFFREDUZZI (3 obs.), KOCKEL, DUNGERN, C. COMBA, HOWARD (1^{re} obs.), BRAZZOLA, KIRA-

(1) Certaines observations pourraient figurer dans plusieurs de ces groupes : elles ont été classées d'après leurs caractères dominants. Il faut remarquer cependant qu'à la liste des septicémies à localisation pulmonaire (III, 1) peuvent s'ajouter tous les faits du groupe II (Pyohémies) ; de même l'observation de Baumgarten (II) mérite d'être jointe aux cas de septicémie avec hépatite suppurée (III, 5) ; celle de Letulle et Lemierre (III, 1) au cas de septicémie avec aortite (III, 3) ; celle de Conradi (IV, 1) au cas de septicémie avec surrénalite (III, 7), etc... Quelques cas signalés dans la littérature médicale n'ont pu être classés ici, faute de détails suffisants.

LYPI (■) (1); SAVY et DELACHENAL; COURMONT, SAVY et CHARLET (■).

OBS. I. — Valette et L. Ramond (■).

L..., 69 ans. Aucun antécédent héréditaire digne d'être mentionné. Un frère et deux sœurs morts jeunes de tuberculose. Comme antécédent personnel, notons du diabète apparu vers 50 ans, diabète réductible et disparaissant complètement par le régime alimentaire.

A 67 ans, purpura hémorrhagique extrêmement grave : hémorrhagies multiples, gingivales, nasales, gastro-intestinales, etc. Vers la fin de la maladie, toute perte sanguine ayant cessé depuis quelques jours, apparition d'un état congestif du foie, avec un certain degré d'ascite. (Signalons en passant que ce malade, depuis plusieurs années, absorbait pendant quinze à vingt jours par mois vingt à trente gouttes d'acide phosphorique).

Tous ces accidents guérirent sans laisser de trace. Le taux du sucre au début de la maladie était de 30 grammes par litre ; il baissa progressivement pendant la durée de l'affection pour disparaître totalement pendant la convalescence. Le malade recouvra une santé parfaite jusqu'en octobre 1912.

Revenu de la campagne en parfait état de santé, L... fut pris subitement pendant son déjeuner, le 26 octobre dernier, de frissonnements répétés qui se prolongèrent pendant quelques minutes. Il quitta la table, se mit au lit, mais se trouvant mieux dans la soirée, il sortit sans être autrement incommodé, ni fatigué.

Le 22 et le 24, il avait été, au dire de l'entourage, pris dans la matinée de ces mêmes frissons, qui furent suivis de chaleur

(1) La lettre (■) indique les observations dans lesquelles l'hémoculture positive a décelé la présence du pneumobacille dans le sang pendant la vie. Dans les autres cas, le bacille n'a été constaté dans le sang ou les divers organes qu'après la mort.

à la peau, d'agitation, de céphalalgie et de sueurs légères. En dehors de ces accès, le malade avait de l'appétit et ne se sentait point abattu.

Nous sommes appelé le 26 et nous voyons L... Il a eu des frissons répétés le matin, vers 5 heures ; la journée a été mauvaise ; la température atteint 40°5 ; au moment de notre visite, à 4 heures du soir, le pouls bat à 110.

L'interrogatoire ne nous donne aucun élément sérieux d'information capable d'orienter le diagnostic. Le malade nous raconte seulement qu'il a fait, huit jours auparavant, une chute dans l'escalier, chute qui ne l'a nullement empêché de sortir ni de vaquer à ses occupations. D'ailleurs, l'examen de l'épaule droite et de la région fessière correspondante, points contusionnés, ne permet pas de constater la moindre trace d'ecchymose, la plus petite tuméfaction, la moindre éraflure de la peau ; tout au plus existe-t-il une légère sensibilité à la pression. Sauf quelques vésicules d'herpès au pourtour des lèvres, la fièvre et un état saburral d'ailleurs peu prononcé de la langue, la plus minutieuse investigation ne nous fait rien découvrir. Il n'y a pas de coryza, ni diarrhée, ni constipation, ni ballonnement du ventre, ni douleur ; les poumons sont indemnes. Le cœur est sain, les urines atteignent 1.600 à 1.700 grammes et renferment 6 grammes de sucre, mais ne contiennent pas d'albumine. Le foie est normal, la rate peut-être un peu grosse, etc. L'état général est bon, malgré l'élévation thermique ; le malade cause volontiers, ne se sent pas abattu, n'éprouve aucune souffrance ; il a même conservé un peu d'appétit et se plaint seulement d'insomnie et d'agitation nocturne.

En présence de cet examen négatif sur tous les points, nous prescrivons de la quinine en attendant les événements. Cette médication nous paraissait d'autant plus légitime que l'idée d'une fièvre palustre s'était présentée à notre esprit.

Les jours suivants, le même traitement est continué avec une alimentation appropriée, et nous administrons un purgatif

salin. Du 26 octobre au 2 novembre, la température baisse progressivement, le pouls diminue de fréquence, les urines sont abondantes avec des traces de sucre qui se maintient autour de 4 grammes par litre. Les frissons s'espacent, s'atténuent, sans toutefois disparaître tout à fait, l'état général se relève, le malade a faim et, le 2 novembre au matin, le thermomètre tombe à 36°9.

Dans la soirée, un frisson se produit et la température remonte à 38°4 ; le 3, elle atteint 38°9 et le 4, à la suite d'un nouveau frisson, elle se relève à 39°9 ; le malade est plus abattu, plus inquiet, mais n'accuse aucun phénomène douloureux. L'exploration des organes est toujours négative. Nous prescrivons des injections de collargol, un lavage intestinal par jour. Le lendemain 5, la température tombe à 36°. Le malade a eu dans la nuit une transpiration très abondante.

Cette défervescence nous fait espérer la fin de la maladie, mais, dans la soirée du 6, apparaît un nouveau frisson et le thermomètre remonte à 38°9. Le malade s'affaiblit visiblement, la langue est sèche, les urines diminuent et contiennent un peu d'albumine, la quantité de sucre est insignifiante. On constate quelques râles de décubitus aux deux bases ; ces râles disparaissent avec les premières inspirations.

Le cœur ne donne aucun signe de fléchissement, le pouls se maintient autour de 90, les bruits sont bien frappés. Rien du côté des autres organes. A signaler cependant, dans la région hépatique, une douleur que des applications chaudes font rapidement disparaître.

Un séro-diagnostic ayant donné des résultats négatifs, tant au point de vue de l'Eberth que des paratyphiques et du micrococcus melitensis, et devant la persistance des accidents, nous provoquons une consultation. La conclusion fut qu'il s'agissait d'un état infectieux d'origine indéterminée et qu'il fallait continuer le collargol et insister sur l'antisepsie intestinale.

Les jours suivants, les frissons se répètent, quotidiens, plus

ou moins intenses et accompagnés de sueurs profuses. La température (toujours rectale) subit des oscillations extrêmes ; le 10 et le 12 novembre en particulier, elle tombe à 35°6. Le malade s'affaiblit, s'alimente mal. Il existe un peu de congestion pulmonaire, mais tout à fait limitée aux deux bases. Le cœur se maintient néanmoins ; les urines, plus rares, atteignent encore un litre ; elles ne renferment plus d'albumine et à peine de sucre ; le malade tolère bien un litre de kéfir par jour et la situation ne nous semble pas désespérée.

Nous le voyons le 12 et aucun phénomène nouveau ou grave ne frappe notre attention. Mais la nuit du 12 au 13 est très agitée ; la température s'élève à 39°5 ; le malade a des vomissements verdâtres très pénibles ; le ventre devient sensible et, pour la première fois, une dyspnée assez vive apparaît. Appelés dès le matin du 13, nous trouvons à 8 heures le malade agonisant. Le poulx, qui, la veille, battait à 80 à la minute, est petit, misérable, incomptable ; les bruits du cœur ne donnent plus qu'un roulement vague et continu ; le malade est en proie à une dyspnée intense, la figure est complètement décomposée et il succombe vers les 4 heures de l'après-midi.

RECHERCHES DE LABORATOIRE. — 1° Le 28 octobre 1912. — Avec le sérum du malade, on fait successivement les séro-diagnostic vis-à-vis du bacille d'Eberth (au 1/20, 1/50 et 1/100) ; des bacilles paratyphiques A et B (au même taux que pour le bacille d'Eberth) ; et du micrococcus melitensis (au 1/50 et au 1/100) ; tous ces séro-diagnostic sont négatifs.

2° Le 11 novembre 1912. — 1) *Examen du sang*. — Le sang étalé sur des lames sèches se montre très riche en globules blancs. On trouve environ 3 à 4 leucocytes par champ d'immersion. Bien qu'il n'ait pas été fait de numération exacte des leucocytes à l'hématimètre, on peut, d'après les caractères des étalements du sang, évaluer la leucocytose totale de 15.000 à 20.000 globules blancs par millimètre cube. La formule leucocytaire, nettement polynucléaire, est la suivante :

Polynucléaires.	91 0/0
Mononucléaires	8 0/0
Lymphocytes	1 0/0
Eosinophiles	0 0/0

2) *Séro-diagnostics*. — Examiné vis-à-vis du bacille d'Eberth et du paratyphique A, le sérum du malade se montre dénué de propriétés agglutinantes. Les séro-diagnostics vis-à-vis du bacille paratyphique B et du micrococcus melitensis qui allaient être faits au moment où l'hémoculture a donné un résultat positif, n'ont pas été pratiqués de ce fait.

3) *Hémoculture*. — Cinq centimètres cubes de sang, pris par ponction de la veine médiane céphalique, sontensemencés dans 500 centimètres cubes d'eau peptonée. Le ballon est mis ensuite à l'étuve à 37°. Vingt heures après, le bouillon est trouble et, à l'examen microscopique, on constate une culture abondante d'un bacille immobile, court, souvent associé à un autre élément en diplobacille. Ce bacille ne prend pas le Gram. Des cultures secondes sur gélose et sur bouillon sont pratiquées ; elles donnent, au bout de vingt-quatre heures, des colonies abondantes du bacille. Le bouillon est uniformément troublé sans voile. Sur la gélose, on voit un enduit grisâtre, épais, coulant dans le fond du tube. Le fil de platine retire difficilement une parcelle de la culture, tant elle est visqueuse. Sur lames, on trouve un diplobacille, sans capsule pour les cultures en bouillon, avec une capsule peu visible pour les cultures sur gélose.

Les caractères morphologiques et tinctoriaux (bacille ne prenant pas le Gram) nous faisant suspecter le pneumobacille, nous cherchons à déceler nettement la capsule par le procédé de l'encre de Chine, de Hardouin ; nous obtenons ainsi de très belles capsules, principalement avec les bacilles provenant des cultures en milieu solide.

Ce pneumobacille ensemencé sur gélose en piqûres donne une culture typique en clou. Il ne fait coaguler le lait que

lentement et incomplètement. Il n'est pas agglutiné par le sérum du malade.

Inoculations aux animaux. — 1° Le 14 novembre, une souris blanche reçoit, sous la peau du dos, un demi-centimètre cube de culture seconde en bouillon, datant du 12 novembre. Elle est encore vivante, mais très malade, le 15 novembre, au soir ; on la trouve morte le lendemain matin, trente-six heures après l'inoculation. A l'autopsie, il n'y a aucune lésion viscérale. On retrouve seulement au point d'inoculation, dans le tissu cellulaire sous-cutané du dos, un pus blanchâtre, translucide, très visqueux. Ce pus, le sang du cœur, la pulpe splénique fourmillent de pneumobacilles typiques, décolorables par la méthode de Gram et possédant de belles capsules. L'ensemencement du sang du cœur donne des cultures typiques de pneumobacille.

2° Le 13 novembre, un cobaye jeune reçoit sous la peau du dos un centimètre cube de bouillon de culture seconde du pneumobacille. Les jours suivants, il ne paraît pas souffrir. Il est cependant trouvé mort dans sa cage le 21 novembre 1912, sept jours et demi après l'inoculation. L'autopsie n'a pu être pratiquée.

3° Le 15 novembre, un deuxième cobaye reçoit, dans le péritoine, un centimètre cube de bouillon ensemencé le 12 novembre, à partir de la culture initiale. L'animal meurt dans la nuit, c'est-à-dire en moins de quatorze heures. A l'autopsie, léger exsudat péritonéal, aucune lésion viscérale macroscopiquement appréciable. Pneumobacilles typiques, nettement encapsulés dans l'exsudat péritonéal, le sang du cœur, la rate (qui n'est cependant pas grosse).

Le sang du cœur ensemencé reproduit des cultures typiques de pneumobacilles.

Cette observation, qui contient toutes les précisions bactériologiques utiles au diagnostic de pneumobacil-

lémie, est remarquable à plus d'un titre : l'âge avancé du malade n'est pas habituel aux septicémies de cette nature ; malgré le caractère fréquemment hémorragique des pneumobacillémies, aucun symptôme de cet ordre ne s'est présenté chez ce vieillard qu'un purpura antérieur grave semblait cependant y prédisposer ; enfin la septicémie a évolué avec une marche traînante et une allure traîtresse, aboutissant à la mort en dépit de la longue persistance d'un état général relativement satisfaisant.

OBS. II. — **Natoreck** (résumée).

Un jeune homme de 18 ans tombe brusquement dans la rue, en pleine santé apparente. On l'apporte à l'hôpital, où il succombe en arrivant.

AUTOPSIE. — Foyer purulent dans une amygdale.

Quelques suffusions hémorragiques sous-muqueuses dans l'estomac. Hypertrophie du tissu adénoïde intestinal, surtout des follicules agminés de la portion terminale de l'iléon et des follicules isolés du rectum. Tuméfaction des ganglions mésentériques.

Bactériologie. — Ensemencement des fèces, de la bile, du sang prélevé aseptiquement dans la veine fémorale : on obtient, en vingt heures, des colonies luxuriantes, brillantes, poussant rapidement, d'un bacille encapsulé identique au pneumobacille de Friedlander.

Pas d'examen bactériologique du pus amygdalien.

Le double intérêt de cette observation réside dans l'allure foudroyante et dans l'origine probablement amygdalienne, malgré l'absence d'examen bactériologique du pus de l'amygdale, de la pneumobacillémie. Aucun

fait ne démontre mieux la possibilité d'une évolution suraiguë des septicémies à pneumobacille, et il eût été utile de connaître l'état du système nerveux central. Quoi qu'il en soit, cette apparition subite et foudroyante, comparable à celle de certaines méningites cérébro-spinales méningococciques, peut donner à cette variété de septicémie une importance médico-légale.

II. — Pyohémies : 6 cas.

ETIENNE (2^e obs.), BOIX, JENSEN (H), BAUMGARTEN, WOPNER.

III. — Septicémies avec localisation prédominante : 33 cas.

1^o PNEUMONIE ET BRONCHO-PNEUMONIE : 18 CAS.

HOWARD (2^e obs.), BÉCO (H), PROESSLER (H), PHILIPPI (H); LETULLE et LEMIERRE (H), SCHMIDT (H), CHIRIÉ (H), LENHARTZ (H), REICHE (2 obs.), APELT (2 obs.) (H), WIENS (H), PRÉLAT, CORDIER (H).

OBS. III. — Mosny et Pruvost (H).

Mme T... entre à l'hôpital Saint-Antoine le 16 octobre 1912 pour une pneumonie. Elle présente comme antécédents intéressants un mari mort d'une affection pulmonaire chronique; elle-même a eu des hémoptysies légères, elle tousse depuis plusieurs années et elle a maigri sensiblement.

Maladie actuelle. — Il y a un mois, la malade a ressenti un point de côté droit siégeant sur la ligne axillaire sous le mamelon, point diffus et peu intense qui a persisté; depuis ce temps, elle tousse et expectore des crachats muco-purulents

sans caractères particuliers ; elle s'affaiblit de plus en plus, ayant le soir des frissons et des maux de tête.

Le 13 octobre, c'est-à-dire trois jours avant son entrée, elle a été prise d'un point de côté violent, au-dessous du mamelon droit sur la ligne axillaire, sans frisson ; en même temps s'établit une dyspnée intense, la malade vomit, et le soir elle expectore des crachats abondants et franchement hémorrhagiques. Ces symptômes persistent jusqu'à son entrée à l'hôpital.

Le 16 octobre, la douleur sous-mamelonnaire n'a que peu diminué, la dyspnée est très marquée, le facies vultueux, les pommettes rouges. Les lèvres sont cyanosées ainsi que les mains et les pieds. A l'examen du thorax, on note en arrière une légère submatité à la partie moyenne du poumon droit, à peu près au point correspondant à la scissure. A ce niveau, l'auscultation fait entendre un souffle à prédominance expiratoire, rude, rappelant le souffle tubaire et de la bronchoégophonie. Au-dessous, le murmure vésiculaire persiste, mais affaibli. Le sommet droit respire moins bien que le gauche. Les crachats sont sanglants.

Le cœur est rapide (120), mais les bruits sont bien frappés, pas de souffle.

Le foie déborde de deux travers de doigt les fausses côtes, il est un peu sensible à la palpation. La langue est saburrale, humide. Constipation. La température est à 39°3.

Le 17 octobre, les symptômes s'accroissent ; crachats abondants, visqueux, adhérents, franchement sanglants, sans odeur.

Au niveau du poumon droit, le souffle s'étend et est entouré de nombreux râles crépitants. Tout le lobe inférieur est hépatisé. Matité absolue, vibrations exagérées, abolition du murmure vésiculaire ; le souffle s'étend jusqu'à la base.

Le cœur est toujours rapide. Température : 39°2 et 39°4.

Dans la nuit du 17 au 18, la malade très agitée veut se lever.

Le 18 octobre, expectoration sanglante très abondante, les crachats forment une masse visqueuse et rougeâtre.

Les signes physiques s'accusent avec plus de netteté et d'intensité. La dyspnée est très marquée. La malade paraît obnubilée, elle répond mal et délire. Elle est agitée. Température : 39° et 39°2.

Mort le 19 octobre à 2 heures du matin.

Note de laboratoire, 17 octobre 1912. — Examen des crachats : très nombreux bacilles encapsulés ayant tous les aspects du pneumobacille, ne prenant pas le Gram ; quelques microorganismes divers au milieu des débris cellulaires ; pas de bacille de Koch.

18 octobre : Ensemencement du sang pris à la veine du coude dans 300 centimètres cubes de bouillon ordinaire. Trouble au bout de quelques heures, culture pure de bacilles analogues à ceux des crachats ne prenant pas le Gram.

Ensemencement, sur gélose ascite, de quelques gouttes de sang recueillies par ponction intrapulmonaire, en plein foyer : au bout de dix heures, colonies en trainées blanc-grisâtre, gluantes, visqueuses, nombreux bacilles ne prenant pas le Gram, à l'état de pureté.

Inoculation de quelques gouttes de sang prélevées dans le foyer pulmonaire sous la peau de deux souris, au niveau de la racine de la queue. Mort de l'une dix-huit heures après : nombreux bacilles à l'état de pureté dans le sang du cœur, bacilles ne prenant pas le Gram.

Mort de la deuxième souris vingt-deux heures après : mêmes constatations.

Le 19 octobre, une parcelle de la colonie sur gélose-ascite est ensemencée par piqûre sur deux tubes de gélatine.

Le 20 octobre, sur le trajet de la piqûre, apparaît une trainée blanc-jaunâtre. La gélatine n'a pas été liquéfiée.

Le 25 octobre, la colonie s'étale à la surface de la gélatine, donnant l'aspect classique en clou.

Il s'agit pour toutes ces cultures, de culture pure classique de pneumobacilles de Friedländer.

AUTOPSIE. — L'autopsie, pratiquée trente-deux heures après, a révélé les lésions suivantes.

A l'ouverture du thorax, on trouve de très fortes adhérences pleurales au niveau du lobe supérieur droit, et une petite quantité de pus épais sanguinolent dans la plèvre.

Le poumon droit est très augmenté de volume, surtout dans sa moitié supérieure qui est dure, de couleur gris jaunâtre ; la partie inférieure est rougeâtre, ferme. A la coupe, le poumon droit est divisé en deux zones très nettes limitées par une ligne oblique en haut et en dedans. La zone supérieure comprend le lobe supérieur, la partie supéro-externe du lobe inférieur et la partie la plus reculée du lobe moyen ; on y voit un parenchyme jaunâtre, marbré, à surface lisse, plane, non granuleuse. A la pression il ne s'écoule que très peu de liquide purulent, tellement il est épais et visqueux. Le poumon ne crépite plus, il est très friable et présente un peu au-dessus de l'interlobe, dans le lobe supérieur, de petites cavernules de la grosseur d'un pois.

La région inférieure correspond macroscopiquement à des lésions moins avancées, elle comprend presque tout le lobe moyen et les trois quarts supérieurs du lobe inférieur. A ce niveau, la surface pulmonaire est rouge, violacée, unie, non granuleuse. Le poumon ne crépite plus, mais est moins friable que dans la zone sus-jacente. Différents morceaux de parenchyme pris dans les deux régions tombent au fond de l'eau.

Les plèvres sont très épaissies au niveau des interlobes et du lobe supérieur.

Il existe au niveau du sommet droit un tubercule crétaqué de la grosseur d'un pois. Le poumon gauche est très congestionné, mais crépite bien et surnage.

Le foie est volumineux, un peu mou, congestionné par places.

Les reins sont également congestionnés.

La rate et les surrénales sont altérées par la putréfaction.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — *Poumon droit : partie supérieure supprimée.* — On remarque surtout une dislocation très nette des travées alvéolaires répartie d'une façon diffuse. Dans les

endroits où elles existent, les travées sont minces, aplaties.

L'épithélium alvéolaire est desquamé partout et forme un des éléments de l'exsudat alvéolaire. Celui-ci est surtout constitué par des polynucléaires en voie de cytolypse, à noyau étalé et mal coloré.

Ces éléments sont unis entre eux par un fin réseau de fibrine, surtout marqué à la périphérie de l'exsudat et qui manque rarement.

Il existe une véritable purée de pneumobacilles à ce niveau. Parfois l'exsudat alvéolaire ne contient que des débris cellulaires et l'on reconnaît à peine le contour des noyaux en voie de disparition ; le tout au milieu d'un fond granuleux, informe et ne prenant pas les colorants ; au niveau de ces régions, la fibrine a disparu en même temps que les éléments cellulaires.

Aucune de ces lésions ne sont groupées autour des bronches. Celles-ci sont desquamées d'une façon incomplète et remplies d'un exsudat analogue à celui des alvéoles.

Partie inférieure hépatisée du poumon droit. — Cette région où les lésions pulmonaires paraissent macroscopiquement moins avancées, est cependant presque aussi profondément altérée lorsqu'on l'examine au microscope. Les lésions sont analogues à celles de la zone supérieure ; la nécrose y est très accusée.

Une seule fois, sur une dizaine de coupes pratiquées aux dépens du poumon droit, il existait quelques globules rouges peu nombreux dans la cavité de deux alvéoles, et dans l'épaisseur des parois. Cette hémorrhagie discrète est la seule qui ait été rencontrée.

Autres organes. — Au niveau du foie, on constate une dégénérescence graisseuse assez accentuée dans les zones périportales, avec infiltration embryonnaire à ce niveau.

Les reins sont le siège de lésions épithéliales diffuses.

Les auteurs, résumant leur observation, en dégagent ainsi les particularités :

« *Au point de vue clinique* : début moins brutal que d'ordinaire ; absence de grand frisson, absence d'herpès, crachats hémorrhagiques et non rouillés, évolution lente au début, très rapide à la fin, terminaison fatale.

Au point de vue anatomique, macroscopiquement il s'agissait d'une pneumonie multilobulaire, nécrosante, avec exsudat épais, gluant ; surface lisse et non granuleuse des coupes ; friabilité très marquée du parenchyme pulmonaire.

Microscopiquement, la tendance nécrosante est le point capital avec desquamation complète des alvéoles et débris cellulaires en très grande abondance ; pas d'hémorrhagie ; présence de fibrine dans quelques alvéoles, comme dans les pneumonies à pneumocoques ; absence de fibrine dans un bon nombre d'alvéoles paraissant tenir à sa peptonisation rapide, comparable à la nécrose précoce des tissus et des éléments cellulaires exsudés ou desquamés. »

**OBS. IV. — Weill, Mouriquand, Dufourt
et Blanc-Perduet (■) (résumée).**

Fillette, 5 ans 1/2.

En juillet 1912, bronchite. En octobre et novembre, douleurs abdominales.

Le 8 décembre 1912, point de côté gauche brusque, sans frisson. Le 10, vomissements alimentaires et glaireux ; céphalée. Entre à l'hôpital le 11.

Dyspnée sans tirage ni cyanose ; toux légère. T : 40°. Pouls : 150. Pommette gauche très rouge. Pas d'herpès.

Poumon gauche : en arrière, obscurité du murmure vésiculaire jusqu'à l'angle de l'omoplate, avec sonorité conservée ;

à la partie supérieure de cette zone (partie moyenne du poumon), souffle intense, expiratoire et inspiratoire, qui s'entend aussi dans l'aisselle ; râles crépitants fins au voisinage ; dans le reste du poumon, râles de bronchite.

Poumon droit : rien.

Radioscopie : Pas de triangle. A l'extrême base gauche, ombre transversale, respectant le sinus costo-diaphragmatique et sans limites nettes. La zone du souffle et des râles lui est en grande partie sus-jacente.

12 décembre. — T : 40°-40°2. Mêmes signes généraux et locaux ; cependant des râles sous-crépitaux ont remplacé les râles crépitants.

Radioscopie : Pas de triangle. Même aspect, avec contours internes encore moins nets.

Hémoculture : diplobacilles ne prenant pas le Gram.

13 (6^e jour). — T : 37°3. Disparition des signes généraux. Souffle moins intense ; quelques râles muqueux disséminés.

Radioscopie : l'ombre de la base gauche est de plus en plus diffuse.

16. — Encore quelques signes stéthoscopiques.

Radioscopie : il ne persiste qu'un peu d'ombre à l'extrême base gauche, au voisinage et au-dessus du sinus.

23. — Guérison complète.

Aux caractères cliniques habituels des pneumonies à pneumobacilles s'ajoutent, dans ce cas, deux notions intéressantes : d'abord, la curabilité, en un délai bref, de certaines pneumobacillémies à forme pneumonique ; ensuite, l'aspect radioscopique spécial des inflammations pulmonaires de cette nature : au lieu du triangle net que dessine d'ordinaire le bloc d'hépatisation pneumococcique, on ne voit ici qu'une bande horizontale plus ou moins diffuse et sans limites précises.

OBS. V. — A. Pic et Paul Durand (H).

Lois... Albert, 43 ans, entre le 3 décembre 1913 dans le service du professeur Pic pour une violente dyspnée et un point de côté survenus le jour même.

S'il n'a pas d'antécédents familiaux, en revanche il a personnellement présenté du paludisme, avec des accès jusqu'à l'année dernière, de la congestion du foie aux colonies ; depuis longtemps il tousse et crache sans qu'il ait jamais été empêché de travailler. Ethylisme, absinthisme viennent charger le passif du malade, auquel semble manquer la syphilis.

Le 3 décembre, à midi, il ressent un violent frisson avec claquement de dents qui lui fait croire à un nouvel accès palustre. A 4 heures du soir, apparition d'un point de côté violent à la base de l'hémithorax gauche, avec toux sèche et fréquente.

C'est ce point de côté qui fait entrer le malade à l'hôpital et qui l'oblige, dans son lit, à se coucher en chien de fusil, à ne répondre que d'une façon entrecoupée, séparée par des secousses de toux toutes les 5 à 6 secondes. De temps en temps de petites quintes de toux plus grasse arrivent à expulser une expectoration à consistance de gomme arabique, très peu, mais uniformément colorée en rouge orangé, d'odeur fade.

Le malade expectore 200 à 300 grammes en 24 heures. Dyspnée très vive avec tirage.

A l'examen, matité absolue, vibrations presque totalement abolies, souffle tubaire peu intense, râles sous-crépitaux à la base gauche.

Pouls à 140, de faible tension.

Disque moyen d'albumine. Température: 39°9. L'expectoration contient en abondance des pneumobacilles typiques, bien encapsulés, ne prenant pas le Gram.

Le 4 décembre, en présence de l'état grave du malade, on

fait un abcès de fixation. Le malade est déprimé, le pouls est rapide, filiforme, sans tension, la transpiration abondante. Les signes pleuraux se précisent : abolition des vibrations, pectoriloquie aphone ; le souffle tend vers le timbre pleurétique.

Le 8 décembre, l'abcès de fixation commence à prendre. La température est tombée à 38°, le pouls à 112, la respiration à 31. Le malade se déclare mieux ; il a, au niveau des lèvres, des fissures et des rhagades qui ont peut-être succédé à l'herpès, sans qu'on puisse affirmer ce dernier.

Les signes pleurétiques sont très nets : malité complète, vibrations nulles, souffle à timbre aigu, égophonie, pectoriloquie aphone. On fait une ponction exploratrice qui donne 15 centimètres cubes d'un pus épais très visqueux, chocolat, à odeur à la fois sulfhydrique et aigrette.

Le 12 décembre, la température se maintient entre 38° et 38°5. Malgré cela, le malade a l'aspect pâle, plombé d'un infecté. L'expectoration est assez abondante, d'allure bronchitique, parfois un peu fétide.

L'épanchement augmentant, on pratique une ponction, qui retire 600 grammes de pus extrêmement visqueux, chocolat, analogue au pus des suppurations hépatiques.

Il contient des pneumobacilles de Friedländer typiques en grand nombre. Les cultures en sont caractéristiques. Deux gouttes de pus pleural inoculées dans le péritoine d'un cobaye le tuent en moins de 20 heures avec la péritonite glaireuse spéciale au pneumobacille. L'abcès de fixation s'est bien collecté.

La ponction a soulagé le malade, dont la dyspnée a diminué. Cependant, dans la nuit du 14 au 15 décembre, il se mit à rejeter non pas un flot de pus, mais une vomique fragmentée, qui remplit en six à huit heures deux crachoirs d'un liquide visqueux absolument semblable au pus pleural. A peine voit-on dans le crachoir quelques stries formées de mucosités aérées, représentant l'élément broncho-pulmonaire de l'expectoration.

L'examen clinique montre les signes d'un pyopneumothorax : souffle à timbre amphorique, matité à limite supérieure horizontale surmontée d'une zone de sonorité peut-être un peu exagérée. Il n'y a ni succussion, ni bruit d'airain, ni tintement métallique.

La radioscopie confirme l'existence d'un pyopneumothorax.

Malgré la toux et l'expectoration constante, le malade se déclare soulagé et ne souffre plus que de son abcès de fixation, que l'on incise. Il en sort un pus jaune vert si épais qu'il forme une sorte de gelée qu'on doit enlever avec un tampon de gaze. Le pus ne contient aucun microbe (examen direct et cultures négatifs).

Jusqu'au 20 décembre, avec une température n'atteignant pas ou ne dépassant pas 38°, le malade est pâle, plombé, dyspnéique. L'expectoration très abondante est formée de pus pleural. On commence une série de trois injections intra-veineuses de vaccin sensibilisé faites de 48 heures en 48 heures, aux doses de 1/4, 1/2, 3/4 de centimètre cube. Chaque injection est suivie au bout d'une demi-heure à 1 heure d'un grand frisson, puis de chaleur et de sueur.

Le malade croit à une reprise de son paludisme. De fait, des frottis de sang pris en plein frisson ne décèlent aucun hématozoaire. La réaction dure une heure environ.

A la suite de ces trois injections, la température redevient entièrement normale, mais surtout le pouls passe de 112 à 96, l'état général s'améliore, le malade prend des forces et des couleurs. La dyspnée a disparu. Dans le crachoir, de moins en moins plein chaque jour, le pus pleural a disparu pour faire place à l'expectoration bronchitique qu'avait le sujet avant la pneumonie.

Parallèlement, la diurèse a monté progressivement à 2.000 à la suite des injections de vaccin sensibilisé.

L'examen clinique et la radioscopie ne montrent plus que difficilement le pyopneumothorax.

A partir du 25 décembre, les progrès du pneumothorax

disparaissent progressivement aussi bien à l'auscultation qu'à l'écran, et en mars le malade qui a trouvé du travail comme terrassier, demande à partir du service, n'ayant pas dépassé 37°6 depuis presque trois mois, ayant engraisé de 5 kilogrammes et ne montrant plus que les signes de la bronchite et de l'emphysème dont il souffrait depuis plusieurs années.

Les auteurs ajoutent à l'observation les détails suivants concernant la présence du pneumobacille dans le sang de leur malade :

A la suite de l'abcès de fixation, des hémocultures ont été pratiquées en série, en gélose sanglante sur boîtes de Pétri, pour compter le nombre des microbes contenus par centimètre cube de sang du malade.

Le sang recueilli immédiatement avant l'injection de térébenthine donna par centimètre cube :

Le 4 décembre	300 colonies
Le 6 —	30 —
Le 7 —	4 —
Le 8 —	3 —
Le 10 —	1 —
Le 12 —	0 —

Des hémocultures postérieures restèrent négatives.

Il suffira de signaler deux points importants de cette observation : d'une part, évolution d'une pleurésie purulente au cours d'une pneumonie à Friedländer, pleurésie à pus spécial, riche en pneumobacilles, et donnant lieu à deux complications redoutables et rares dans les épanchements de cette nature, la vomique et le pyopneumothorax ; — d'autre part, succès de la thérapeutique mise en œuvre : après la production d'un abcès de fixation, l'hémoculture, positive auparavant, ne donne que des

résultats négatifs et la vaccination spécifique est suivie d'une amélioration rapide : c'est là un essai encourageant de bactériothérapie des infections pneumobacillaires.

2° ENDOCARDITE : 3 CAS.

WEICHELBAUM (2^e obs.), SACHS, VELTMANN.

3° AORTITE : 1 CAS.

ROGER.

4° MÉNINGITE : 5 CAS.

WEICHELBAUM (1^{re} obs.), CANON (■), BRUNNER, LEQUEUX (obs. XVII).

OBS. VI. — **Lacoste** et **L. Boidin** (■).

Pr... L., soldat au 2^e d'infanterie, 32 ans, était arrivé seulement depuis huit jours sur le front. Dans les tranchées, il est pris brusquement de frisson, d'un malaise général avec rachialgie, céphalée violente, vomissements. Evacué, on constate chez lui une température de 39° avec des signes nets d'irritation méningée (raideur de la nuque, Kernig, céphalée, vomissements), auxquels se surajoute un état nettement névropathique (crises de tremblement, crises de contracture avec spasme de la glotte, crises de larmes). Cet homme est d'ailleurs un grand nerveux et a eu depuis l'âge de 20 ans de très nombreuses crises nettement hystériques. L'examen des autres organes ne révèle rien d'anormal, si ce n'est un léger foyer de congestion pulmonaire à la base gauche. La ponction lombaire donne issue à un liquide clair, hypertendu. L'analyse, pratiquée par M. Weissenbach, montre que ce liquide a une teneur normale en albumine et en sucre, qu'il ne présente pas de réaction leucocytaire, mais qu'il renferme à l'état de pureté du pneumobacille de Friedländer. D'ailleurs l'hémoculture pratiquée par M. Weissenbach démontre la

présence du pneumobacille en circulation dans le sang. Les phénomènes méningés et fébriles sont assez passagers ; en quelques jours la température tombe à la normale et le malade guérit complètement.

Ce cas réalise le fait rare d'une méningite purement bactérienne, sans réaction leucocytaire ; il prouve, de plus, que les inflammations méningées dues au pneumobacille, si elles évoluent souvent à bas bruit et avec une symptomatologie plus ou moins effacée par les signes généraux de la septicémie, revêtent aussi parfois l'allure franche d'une méningite cérébro-spinale et peuvent, comme les septicémies à localisation pulmonaire, se terminer rapidement par la guérison.

5° ABCÈS DU FOIE : 3 cas.

POTIER ; COURMONT et CHALIER.

OBS. VII. — **P. Courmont, Dujol et A. Devic (II).**

Germ... Marie, 66 ans, entrée à l'hôpital de la Croix-Rousse le 9 septembre 1912, dans le service de M. Paul Courmont, pour des accidents datant de trois semaines. Ses antécédents héréditaires ou personnels ne présentent rien de particulier. La maladie a débuté d'une façon assez imprécise par des vomissements et des frissons, auxquels succéda une angine très douloureuse et dont la malade se plaint surtout au moment de l'entrée à l'hôpital.

A ce moment-là, tout examen est très difficile ; l'examen de la gorge, difficile à pratiquer tant qu'elle fut un peu douloureuse, ne montre qu'un pharynx rouge sans fausses membranes. L'examen abdominal donne peu de renseignements, car la moindre pression est douloureuse dans toute la partie supérieure de l'abdomen, peut-être un peu plus à droite qu'à gauche. La vésicule ne fut jamais perçue. Pas d'hypertrophie du foie. La rate est un peu grosse.

Du côté du tube digestif, inappétence, mais pas de vomissements ; pas de décoloration des fèces. L'examen du thorax est négatif, à part une légère submatité avec expiration soufflante au sommet droit.

Le facies est pâle, jaunâtre, sans ictère.

La température qui était de 38°5 le soir de l'entrée tombe le lendemain à 37°2, mais le pouls est très rapide, 120 à 140.

Deux jours après, la malade prend un grand frisson avec claquement de dents ; température 40°2 ; pouls 130.

Dans la suite, la malade reprit très fréquemment de ces grands frissons, qui survenaient de façon assez irrégulière, tantôt à 1 jour, tantôt à 2 ou 3 jours d'intervalle. La plupart s'accompagnaient d'une grosse élévation thermique en clocher autour de 40°, avec chute rapide dans la journée à 37° ou 38° ; presque toujours type inverse. Ces accès ressemblent beaucoup, comme allure générale, à des accès paludéens, avec stades de frisson et de chaleur, mais la période de sueurs manque.

Le diagnostic restait donc très hésitant. L'impaludisme avait été rejeté, l'examen du sang ayant été négatif. On hésitait à admettre une angiocholite, car la vésicule n'était pas perçue et la localisation des douleurs au niveau du foie était très douteuse. L'examen de tous les autres organes, du petit bassin, du thorax, était absolument négatif. Rien au toucher vaginal. Cependant les frissons devenaient de plus en plus fréquents et la malade se cachectisait rapidement. Il s'agissait d'une septico-pyohémie sans localisation évidente.

Une hémoculture pratiquée le 1^{er} octobre, vingt jours environ après l'entrée de la malade, décela la présence dans le sang de bacilles qui furent identifiés au pneumobacille de Friedländer. Une deuxième hémoculture faite trois jours après donna les mêmes résultats.

Un abcès de fixation (térébenthine), le 2 octobre, ne donne pas de suppuration. Le 5 octobre, la malade tombe dans le

coma et meurt le 7, avec une température oscillant entre 39° et 40°, presque constamment du type inverse.

Examen du sang, le 24 septembre :

Globules rouges : 2.700.000. Val. globul., 0,47.

Globules blancs : Polynucléaires, 88 0/0 ; lymphocytes, 7 ; mononucléaires, 5.

Pas d'hématozoaire.

AUTOPSIE. — Pas de péritonite de la grande cavité. La vésicule, complètement adhérente au foie et n'en débordant pas le rebord, est pleine d'un pus blanchâtre mélangé à quelques calculs dont l'un gros comme une olive, fixé sur l'embouchure du cystique. La vésicule n'a d'ailleurs pas une grosseur supérieure à celle d'un petit œuf de poule.

Derrière la vésicule, en plein parenchyme hépatique, ou peut-être dans la loge vésiculaire dilatée, un gros abcès de la grosseur de la vésicule n'est séparé de celle-ci que par une mince cloison formée soit de la paroi vésiculaire seule, soit par celle-ci et la capsule de Glisson. A la coupe du foie, deux autres petits abcès en voie de formation.

Dans les voies biliaires, pas de pus ; d'ailleurs, le cystique est réduit à l'état d'un cordon fibreux, mais de nombreux calculs dilatent le cholédoque. Toutefois les conduits biliaires sont perméables et on retrouve de la bile dans le duodénum.

Du côté des reins : on retrouve quelques abcès miliaires dans le rein droit, le long des pyramides. Le gauche est petit, scléreux.

Rate grosse, molle. Les autres organes ne présentent rien de particulier. Rien aux poumons ni aux plèvres. Le pus de ces deux abcès fut recueilli, examiné et ensemencé. Les préparations et les cultures montrèrent le même bacille que les hémocultures.

EXAMEN BACTÉRIOLOGIQUE. — Les deux cultures du sang et celles du pus de la cholécystite et de l'abcès du foie ont montré les caractères classiques du B. de Friedländer.

En bouillon : trouble épais, visqueux.

Sur pomme de terre, en 24 à 48 heures, abondant développement d'un enduit grisâtre, visqueux et adhérent.

Sur gélose ordinaire, les colonies sont également crémeuses, épaisses, visqueuses.

Sur gélatine, pas de liquéfaction du milieu ; par étalement, culture en larme très grasse et très visqueuse ; par piqûre, il se forme un cône blanchâtre au niveau du point de piqûre, puis tout le long du trajet de l'aiguille se développent des colonies blanchâtres ; c'est la classique culture en clou.

Le pneumobacille se comporte différemment vis-à-vis des différents milieux sucrés. C'est ainsi que les milieux tournesolés lactosés virent faiblement, ou même pas du tout, alors que les milieux glucosés tournesolés deviennent franchement rouge jaunâtre.

Le germe pousse bien dans les milieux au neutralroth, mais sans les faire virer. Le lait n'est pas coagulé au bout de quinze jours.

INOCULATIONS. — Nous avons inoculé des animaux avec chaque échantillon de pneumobacille (celui isolé dans le sang et celui isolé du pus).

Souris. — L'inoculation sous-cutanée, à la racine de la queue, a provoqué la mort de deux souris blanches en 60 heures, à la dose de 1/8 centimètre cube de culture de deux jours.

Cobayes. — Trois sont inoculés par voie péritonéale avec 1/16 centimètre cube d'une culture de 48 heures ; ils meurent l'un en 15 heures, l'autre en 24 heures, le troisième en 28 heures ; chez tous, péritonite classique à fausses membranes surtout périhépatiques, étalées, très blanches ; adhérences lâches des anses intestinales ; congestion des viscères et surtout des capsules surrénales ; pas de pleurésie. Chez le cobaye mort en 15 heures (avec la culture d'origine vésiculaire), péri-cholécystite pseudo membraneuse et abcès du foie de la grosseur d'une lentille.

Un cobaye inoculé avec la même dose sous la peau meurt

au bout de quelques jours avec un abcès local et une septicémie à B. de Friedländer.

Les auteurs soulignent la grande rareté des cas d'angiocholite et de cholécystite à pneumobacille de Friedländer, la coexistence (dont leur observation est le premier exemple) d'une cholécystite et d'un abcès du foie de cette nature, le rôle étiologique de la lithiasé ancienne dans le déterminisme de cette localisation, enfin la possibilité, prouvée par l'expérimentation, d'une virulence du bacille en quelque sorte spécialisée pour la réalisation d'une suppuration biliaire.

6° PYÉLONÉPHRITE : 2 cas.

LANDSTEIN, WEHR SIG.

7° SURRÉNALITE : 1 cas.

SICARD (H).

IV. — **Septicémies associées** : 3 cas.

1° Avec la SYPHILIS HÉRÉDITAIRE : 2 cas.

LEQUEUX (obs. XIII) (H).

OBS. VIII. — **E. Conradi** (résumée).

Nouveau-né, né au 8^e mois, admis à l'hôpital avec une éruption cutanée et une suppuration ombilicale.

Sur le menton, les joues et le front : taches brunâtres, de la largeur d'un pois, couvertes de squames blanches. Sécrétion nasale muco-purulente abondante. Muqueuse buccale très rouge ; sur la ligne médiane de la voûte palatine, nombreuses petites ulcérations superficielles. Sur le reste du corps existent, irrégulièrement disposées, des taches arrondies, brunâtres, légèrement indurées et plus pâles au centre, quelques-

unes recouvertes d'un enduit croûteux. La paume des mains et la plante des pieds sont de coloration cuivrée, couvertes de papules et desquamant fortement. Pas d'adénopathies perceptibles. Rate non hypertrophiée. Cordon ombilical long de 2 centimètres, bleu verdâtre, siège d'une suppuration abondante et d'odeur fétide.

Le jour de l'entrée, deux selles de méconium. Température : 35°8. Cyanose progressive.

Mort le lendemain.

AUTOPSIE. — Poumons, cœur, thymus normaux.

Pas de liquide dans la cavité péritonéale. Foie et rate hypertrophiés. Les capsules surrénales sont très volumineuses et presque complètement détruites par une grosse hémorragie, qui n'a épargné qu'une zone corticale de largeur variable ; les globules rouges sont très altérés ; au milieu du foyer, îlots cellulaires encore bien conservés avec noyaux colorables.

Bactériologie. — Sur les coupes du foie et de la rate, nombreux spirochètes.

Lesensemencements du sang de la rate et du cœur ont donné des cultures pures de pneumobacille, et l'examen microscopique des coupes de la rate a montré le même bacille.

En même temps qu'elle constitue un bel exemple de l'association d'une septicémie pneumobacillaire et de l'hérédosyphilis, l'observation de Conradi présente un intérêt étiologique et anatomique : chez le nouveau-né, la porte d'entrée du pneumobacille dans l'organisme peut être le cordon ombilical et il semble bien que l'infection se soit produite ainsi dans ce cas ; les hémorragies surrénales, obtenues expérimentalement par inoculation du pneumobacille au cobaye (Roger), s'ob-

servent également en clinique, tant chez l'adulte (Sicard) que chez le nourrisson, dans les septicémies pneumobacillaires.

2° Avec la PNEUMOCOCCIE : 1 cas.

Roque et CORDIER (H).

CONCLUSIONS

I. — Les septicémies à pneumobacille sont, proportionnellement au nombre des affections dues à ce microorganisme, relativement fréquentes.

II. — Si aucune particularité ne distingue leur étiologie, quelques traits communs se rencontrent d'ordinaire dans le tableau clinique auquel elles donnent lieu et dans l'évolution qu'elles suivent :

1° *Septicémies pures*, elles se caractérisent le plus souvent par une atteinte profonde de l'état général, par l'importance des symptômes respiratoires, par la fréquence des hémorrhagies viscérales ou cutanées, par une marche rapide ;

2° *Septico-pyohémies*, elles sont constituées par des métastases multiples, parmi lesquelles une localisation pulmonaire est à peu près constante, et par des foyers de pus d'aspect visqueux, poisseux, hémorrhagique et de consistance « bien supérieure encore à celle des exsudats pneumococciques » (Netter) ;

3° *Septicémies avec localisation prédominante*, elles affectent le masque d'une inflammation viscérale qui tantôt recueille de cette origine une allure spéciale (pneumonie et broncho-pneumonie, pleurésie purulente,

endocardite, surrénalite), tantôt évolue sans cachet particulier (aortite, méningite, angine, hépatite et cholécystite suppurées, pyélonéphrite);

4° *Septicémies associées*, elles confondent leurs symptômes avec ceux de l'infection concomitante : hérédosyphilis, pneumococcémie.

III. — Le pronostic de ces différentes variétés cliniques est fort grave ; on compte néanmoins des guérisons dans chacun de ces groupes, sauf dans celui des pyohémies.

IV. — En tout cela, il n'est question, bien entendu, que des cas les plus habituels, car certaines septicémies à pneumobacille évoluent sans brusquerie, sans complications hémorragiques ; d'autres se prolongent pendant plusieurs semaines : autant de formes qu'aucun signe clinique ne différencie des septicémies dues à d'autres agents.

V. — Les recherches bactériologiques, qui permettent seules de reconnaître ces dernières, sont également indispensables dans les cas que peut faire soupçonner une faible individualité clinique. Sur ce terrain, les pneumobacillémies conservent toute leur autonomie : par sa morphologie, ses caractères de culture, ses propriétés biologiques, le pneumobacille se distingue très nettement de tous les microorganismes pathogènes, sauf de quelques bacilles qui constituent avec lui le groupe des bacilles encapsulés, mais dont le rôle en pathologie est ou très différent (bacille de l'ozène), ou négligeable.

VI. — Des inoculations aux animaux ont montré sa virulence et la multiplicité des lésions qu'il provoque et reproduit plusieurs des désordres anatomiques observés chez l'homme dans les pneumobacillémies : congestion et inflammation broncho-pulmonaires, hépatisation du poumon, inflammation pleurale, exsudats péritonéaux, hémorrhagies intestinales et surrénales, altérations rénales, tuméfactions ganglionnaires, suppurations épaisses et visqueuses.

VII. — L'expérimentation a également mis en évidence le pouvoir nocif des toxines du pneumobacille et là encore ont été obtenues des lésions connues chez l'homme par la clinique et l'anatomie pathologique, en particulier les hémorrhagies viscérales.

VIII. — Il est intéressant de constater que le rôle pathogène de deux microbes aussi différents que le pneumobacille et le pneumocoque se manifeste souvent de façon fort analogue. Si quelques nuances distinguent cliniquement les pneumobacillémies des pneumococcémies, les pneumonies et broncho-pneumonies dues au bacille de Friedländer de celles qui relèvent du pneumocoque, les endocardites provoquées par l'un et par l'autre, il n'en demeure pas moins vrai que lésions et symptômes, tant expérimentaux que cliniques, se ressemblent souvent beaucoup dans les deux cas ; on a même vu le pneumocoque et le pneumobacille associer leur influence dans un fait (Roque et Cordier) où, chose curieuse, le premier témoigna d'une plus grande ténacité que le second.

Une telle analogie dans l'action explique en partie la synthèse que Friedländer voulut à tort établir entre les deux microbes qu'il avait reconnus ; elle montre que, si le groupement d'entités pathologiques semblables en un même cadre est légitime quand les agents qui les provoquent sont aussi voisins que le bacille d'Eberth et les bacilles paratyphiques, il ne saurait être admis pour des faits relevant de microorganismes aussi disparates que le pneumocoque et le pneumobacille et que les recherches de pathogénie microbienne restent à la base des classifications nosographiques.

Vu :

Le Président de la Thèse,
CHAUFFARD.

Vu :

Le Doyen,
L. LANDOUZY.

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
L. LIARD.

BIBLIOGRAPHIE

- Apelt.** — Ueber die durch den Bazillus Pneumoniæ Friedländer hervorgerufene Pneumonie. *Münch. med. Woch.*, t. XV, p. 833, 21 avril 1908.
- Banti.** — Sopra quattro nuove specie di protei o bacilli capsulati. *Lo Sperimentale*, 1888, 2, p. 139.
- Barth (H.).** — Article Pneumonie, du *Dictionn. encycl. des Sc. médicales*, 2^e série, t. XXVI, p. 227, 1888.
- Baumgarten (A.).** — Ein Beitrag zur Pathogenität des Bazillus Friedländer und zur Histogenese der Mikuliczsche Zellen. *Wien. klin. Woch.*, t. XVIII, p. 966, 8 septembre 1904.
- Béco.** — Recherches sur la fréquence des septicémies secondaires, au cours des infections pulmonaires. *Revue de médecine*, 1899, t. I, p. 385 et t. II, p. 461.
- Besson.** — *Technique microbiologique et sérothérapique*, 5^e édit. 1911, p. 391.
- Bezançon.** — Le pneumobacille de Friedländer. *La médecine moderne*, 1895.
- Blumer et Laird.** — Un cas d'infection hémorrhagique. *Bull. of the J. Hopkins Hosp.*, XII, 1901.
- Boix (E.).** — Arthrite purulente à pneumobacille de Friedländer au cours d'une pleuro-pneumonie grippale. *Arch. gén. de médecine de Paris*, 1898 (mai), t. I, p. 605.
- A propos des arthrites purulentes à bacille de Friedländer au cours de la pneumonie. *Arch. gén. de méd. de Paris*, 1898 (octobre), t. II, p. 499.
- Bordone-Uffreduzzi.** — Ueber den Proteus capsulatus hominis und ueber eine neue noch nicht erzeugte Infektionskrankheit der Menschen. *Zeitschr. f. Hygiene*, 1888, p. 333.
- Brazzola.** — Contributo allo studio del significato patogenetico del pneumobacillo di Friedländer. *Mem. R. Acad. d. sc. d. Inst. di Bologna*, 1906, p. 373.
- Brissaud (H.).** — *Le pneumobacille de Friedländer*. Thèse Lyon, janvier 1912 (Bibliographie détaillée).

- Brunner (C.).** — Un cas d'infection générale métastatique à la suite d'otite moyenne et trépanation de l'apophyse mastoïde. *Münch. med. Woch.*, 1896, n° 13, p. 266, et 14, p. 318.
- Canon.** — Un cas de septicémie à pneumobacille. *Deutsch. med. Woch.*, 1893, p. 1038.
- Chiari.** — Ueber einen als Erreger einer Pyohämie beim Menschen gefundenen Kapselbazillus. *Prager med. Woch.*, 1895, p. 251, Nr. 24-25.
- Chirié.** — Broncho-pneumonie diffuse et septicémie à pneumobacille de Friedländer chez une tuberculeuse de la deuxième période. Injection intra-veineuse d'argent colloïdal électrique à petits grains, isotonique. Guérison. *Bull. de la Soc. d'obstétr. de Paris*, 19 décembre 1906, p. 357.
- Comba (C.).** — Un caso di setticemia da bacillo del Friedländer in un neonato associato a sclerema. *Lo Sperimentale*, 1896, vol. LII, p. 112.
- Conradi (E.).** — Friedländer-Sepsis mit schweren Nebennierenblutungen in einem Falle von Lues hereditaria. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1^{re} février 1913, LXXVII, p. 290.
- Cordier (V.), Badolle (A.) et Brissaud (H.).** — La pneumonie à pneumobacilles. *Lyon médical*, 14 avril 1912, n° 15, p. 817.
- Courmont (J.) et Chalier.** — Absès du foie renfermant du pneumobacille de Friedländer. *Lyon médical*, 1908, t. II, p. 163.
- Courmont (J.), Savy et Charlet.** — Septicémie bénigne à pneumobacille de Friedländer. *Bull. de la Soc. méd. des hôp. de Lyon*, 1911, p. 334.
- Courmont (P.) et Dujol (G.).** — Reproduction expérimentale d'absès suraigu du foie avec un pneumobacille de Friedländer d'une cholécystite humaine. *Bull. de la Soc. méd. des hôp. de Lyon*, novembre 1912, p. 499.
- Courmont (P.), Dujol et Devic (A.).** — Septicémie et cholécystite suppurée mortelles par pneumobacille de Friedländer. *Bull. de la Soc. méd. des hôp. de Lyon*, novembre 1912, p. 506.
- Dopter et Sacquépée.** — *Précis de bactériologie*, 1914.
- Dungern (V.).** — Ein Fall v. hämorrhagischen Sepsis beim Neugeborenen. *Centralbl. f. Bakt. und Parasitenheilk.*, 1893, vol. XIV, p. 547.
- Etienne (G.).** — Le pneumobacille de Friedländer. Son rôle en pathologie. *Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol.*, 1895, p. 124.
- Grimbert.** — Fermentations provoquées par le pneumobacille de Friedländer. *Acad. des Sciences*, séance du 11 novembre 1895.

- Guinon (L.), et Simon (G.).** — Méningite cérébro-spinale à pneumobacilles. *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 25 novembre 1910.
- Howard (W. T.).** — The importance of the bacillus mucosus capsulatus (B. of Friedländer) as the cause of acute and chronic infections. *The Philadelphia med. Journ.*, 1898, febr. 19, I, p. 336.
- Jensen.** — Ein Fall von Pneumobacillensepsis. *Münch. med. Woch.*, 1903, n° 29.
- Joltrain.** — *Origine sanguine des pneumonies et broncho-pneumonies*. Thèse Paris, 1910.
- Kiralypi.** — Bakteriologische Untersuchungen des Blutes bei fieberhaften Erkrankungen. *Zeitschr. f. kl. Medizin*, 1909, LXVIII, p. 401-434.
- Kockel.** — Ueber einen dem Friedländer'schen verwandten Kapselbacillus. *Fortschr. d. Med. Berl.*, 1891, IX, p. 331.
- Lacoste et Boidin (L.).** — Série curieuse de méningites aiguës. *Paris médical*, 24 juillet 1915. p. 221.
- Landstein.** — Pyélite à Friedländer au cours d'une septicémie à pneumobacilles. *Gaz. Sekaiaska*, 1899, n° 40, p. 1039.
- Lemierre.** — *L'ensemencement du sang pendant la vie*. Thèse Paris, juillet 1904.
- Léon (F.).** — *La bacille de Friedländer. Son rôle pathogène*. Thèse Paris, 1897.
- Lequeux.** — *Etiologie et pathogénie des hémorrhagies graves du nouveau-né*. Thèse Paris, 1905-1906.
- Letulle et Lemierre.** — Un cas de septicémie à pneumobacille de Friedländer. *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 11 décembre 1903.
- Mosny et Pruvost (P.).** — Un cas de pneumonie à pneumobacille de Friedländer avec septicémie. *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 14 février 1913.
- Natoreck (D.).** — *Wiener med. Woch.*, 26 février 1914, n° 9, p. 207.
- Netter.** — Présence du bacille encapsulé de Friedländer dans l'exsudat de deux pleurésies purulentes. Considérations générales sur le rôle pathogène de ce microorganisme. *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 30 mai 1890.
- Nicolle (Ch.) et Hébert (A.).** — Les angines à bacille de Friedländer. *Annales de l'Inst. Pasteur*, 1897, p. 67, et *Presse médicale*, 31 mai 1902.
- Oswiecimski** (cité par E. Boix). — *Now. Lek.*, n° 7, 1896.
- Philippi.** — Ein Fall von Krupösen Pneumonie und Sepsis hervorgerufen durch den Pneumobazillus Friedländer. *Münch. med. Woch.*, 1902, n° 45.

- Pic (A.) et Durand (P.).** — Pneumonie à pneumobacille de Friedländer. Empyème. Vomique. Abscès de fixation. Bactériothérapie. Guérison. *Bull. de la Soc. méd. des hôp. de Lyon*, mars 1914, p. 245 ; *Lyon médical*, 5 avril 1914, p. 775.
- Potier (F.).** — Un cas d'infection généralisée et d'abcès du foie par le pneumobacille de Friedländer. *Bull. de la Soc. anat. de Paris*, 1892, p. 560.
- Prélat.** — Un cas de septicémie à pneumobacille de Friedländer. *Soc. anatomique*, 28 avril 1911.
- Proessler.** — *Münch. med. Woch.*, 1901.
- Renaud (F.).** — Contribution à l'étude de pleurésies paracentés à bacille de Friedländer. Thèse Paris, 1900.
- Rochaix (A.) et Durand (P.).** — Action des toxines du pneumobacille de Friedländer sur la plèvre par inoculation directe. *C. R. de la Soc. de biol.*, 1914, n° 26, p. 380. Séance du 18 juillet.
- Action des toxines du pneumobacille de Friedländer sur le poumon, par piqûre directe, chez le lapin. *C. R. de la Soc. de biol.*, 1914, n° 27, p. 420. Séance du 25 juillet.
- Action des toxines du pneumobacille de Friedländer sur le poumon, par inoculation intra-trachéale, chez le lapin. *C. R. de la Soc. de biol.*, 1914, n° 27, p. 423. Séance du 25 juillet.
- Réactions pleurales au cours des lésions pulmonaires produites par les toxines du pneumobacille de Friedländer chez le lapin. *C. R. de la Soc. de biol.*, 1916, n° 10, p. 407. Séance du 20 mai.
- Réactions pulmonaires au cours des lésions pleurales produites par l'inoculation directe de toxines du pneumobacille de Friedländer, dans la plèvre, chez le lapin. *C. R. de la Soc. de biol.*, 1916, n° 10, p. 408. Séance du 20 mai.
- Roger.** — *C. R. de la Soc. de biol.*, 1894.
- Roque (G.) et Cordier.** — Un cas de septicémie mixte à pneumocoque et à pneumobacille de Friedländer. *Lyon médical*, 29 octobre 1911.
- Rose (C.).** — Une épidémie de pneumococcie semblable à l'influenza. *Münch. med. Woch.*, 4 novembre 1909, n° 44, p. 2257.
- Rosenkrantz (Mlle K.).** — Les infections pulmonaires à pneumobacille de Friedländer. Thèse Paris, juillet 1912.
- Sachs (M.).** — Zur Kenntnis der durch den Pneumobazillus (Friedländer) verursachten Erkrankungen. *Zeitschr. f. Heilkunde*, 1902, Bd XXIII, X Heft.
- Savy (P.) et Delachenal (J.).** — Septicémie à bacille de Friedländer. *Province médicale*, 6 mai 1911, p. 192.
- Schmidt (R.).** — Ueber ein eigenartiges serodiagnostische Phä-

nomen (amorphe agglutination) in Friedländer. *Rekonvalescentenserum. Wiener kl. Woch.*, 1903, XVI, p. 873.

Sicard. — *C. R. de la Soc. de biol.*, 1899.

— Surrénalite hémorrhagique avec insuffisance surrénale au cours d'une pneumobacillémie à Friedländer. *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 15 juillet 1904.

Valette et Ramond (L.). — Un nouveau cas de septicémie à pneumobacille de Friedländer. *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 31 janvier 1913.

Veltmann (O.). — Ueber Endocarditis bei Pneumobacillen septikämie. *Centralbl. f. Bakter., Parasitenk. u. Infect. krank.*, 1910, LIV, p. 115.

Wehrsig. — Sepsis durch Bacillus Friedländer. *Berl. kl. Woch.*, 1909, n° 16, p. 730.

Weichselbaum. — Ueber eine von Otitis media suppurativa ausgehende und durch den Bazillus pneumoniae (Friedländer's) bedingte Allgemein Infektion. *Monatschr. f. Ohrenheilk.*, 1888, n° 8 et 9.

— Beitrage z. Aetiologie und pathologischen Anatomie des Endocardites obs. u. XXIX. *Beitrage z. Path. Anat. und z. allg. Path.*, 1889, t. IV, p. 197.

Weill, Mouriquand, Dufourt et Blanc-Perducet. — Pneumonie à pneumobacille de Friedländer. Considérations radioscopiques et cliniques. *Bull. de la Soc. méd. des hôp. de Lyon*, janvier 1914, p. 13; *Lyon médical*, 13 janvier 1914.

Wiens. — Recherches cliniques et bactériologiques sur la pneumonie croupeuse, particulièrement au point de vue de la bactériémie. *Zeitschr. f. kl. Med.*, 1908, LXV, p. 53.

Wopner. — Ein Fall von metastatischen Panophthalmie bei einem Kataraktoperierten als Folge einer krupösen Pneumonie mit Friedländers Pneumobazillen. *Klin. Monatsbl. Augenh.*, Stuttg., 1906, IV, p. 386.

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
INTRODUCTION	7
Étiologie et pathogénie.	11
Formes cliniques	19
Évolution. Pronostic.	39
Diagnostic	41
Anatomie pathologique.	53
Traitement	63
OBSERVATIONS	65
CONCLUSIONS	93
BIBLIOGRAPHIE.	97

Imp. J. Thevenot, Saint-Dizier (Haute-Marne).